UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA

DYSTROPHIE ÉPITHÉLIALE DE FUCHS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 3 Decembre 1934

PAR

Michel - Louis - Marie LE PIVERT
Élève du Service de Santé de la Marine
Né le 3 Juillet 1909, à PLOUHA (Côtes-du-Nord)

Examinateurs de la Thèse :
MM. TEULIÉRES, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur .....
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges.*
DESPONS, agrégé.....

BORDEAUX
G. ROULLEAU
IMPRIMEUR
31, RUE LAMARTINIE, 31
—
1934

THÈSE

DE

MÉDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA

DYSTROPHIE ÉPITHÉLIALE DE FUCHS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 3 Decembre 1934

PAR

Michel - Louis - Marie LE PIVERT
Elève du Service de Santé de la Marine
Né le 3 Juillet 1909, à PLOUHA (Côtes-du-Nord)

Examinateurs de la Thèse :
MM. TEULIÉRES, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur .....
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges.*
DESPONS, agrégé.....

BORDEAUX
G. ROULLEAU
IMPRIMEUR
31, RUE LAMARTINIE, 31

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. MAURIAC... Doyen
M. GUYOT... Assesseur
M. SIGALAS... Doyen honoraire

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. POUSSON, MOURE, DUBREUILH
RIVIERE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET. CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
id.	DUPERIE.
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
id. et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutiques gén.	CARLES.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS
Anatomie pathol. et microsc. clin.	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiologie et clinique d'élect. médicale	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.

	MM.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	TEULIERES.
Clinique chirurg. infantile et orth	ROCHER.
Clinique méd. malad. des enfants.	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Physique médicale et pharmaceut.	SIGALAS.
Médec. colon. et cliniq. des maladies coloniales.	BONNIN.
Clinique des mal. cutanées et syph.	PETGES.
Clinique des mal. des voies urin.	DUVERGEY.
Clinique des malad. nerv. et ment.	ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeut. et climatiq.	CREYX.
Clinique dentaire	CAVALIE.

LACOSTE (Histologie).
PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), PAPIN (Chirurgie générale
R. SIGALAS (Parasitologie et Sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie (générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
id.	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE.
id.	PIECHAUD.
id.	DELMAS-MARSALET.
id.	De GRAILLY
id.	FONTAN

	MM.
Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-rhino laryngologie	DESPONS
Pormatologie et Syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN.
Physiologie	FABRE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET
Accouchements	PERY.

	MM.
Ophtalmologie	CABANNES.
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE TOUS NOS CHERS DISPARUS

A MON GRAND-PÈRE

Dont toute la vie est un exemple de courage et de dévouement.

A MA MÈRE ET A MA TANTE

Que j'unis dans une même affection.

A MA FEMME.

A MON BEAU-PÈRE
LE DOCTEUR YVES OLLIVIER

A MA BELLE-MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ

DE LA MARINE ET DES COLONIES

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ

DE LA MARINE ET DES COLONIES

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. BEAUVIEUX

OPHTAMOLOGISTE DES HOPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIÈRES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Veuillez agréer le témoignage de ma respectueuse reconnaissance pour la guérison que vous doit notre mère et de ma profonde admiration pour le bel enseignement que vous nous avez donné.

INTRODUCTION

Notre sujet peut surprendre, car cette affection est rare et peu nombreux sont les ophtalmologistes qui, au cours de leur carrière, ont eu l'occasion d'observer un cas de dystrophie épithéliale de la cornée. Décrite pour la première fois en 1910, le pronostic était sombre, puisqu'il impliquait une perte lente et définitive de la vision. Fuchs, son créateur, en donnait les signes cliniques cardinaux, mais ne se prononçait ni sur sa nature ni sur son traitement. Actuellement, ces points sont encore obscurs, bien que, depuis cette date, des observations aient été publiées, des théories pathogéniques émises, des traitements préconisés. Mais ce ne sont là que communications isolées et la littérature médicale ne mentionne aucun ouvrage d'ensemble sur la question. Nous avons voulu faire une revue de ces travaux, presque tous étrangers, une synthèse de tous ces faits épars. Nous avons pu réunir quarante observations et, nous appuyant sur cette imposante documentation, nous avons essayé d'en tirer quelques conclusions.

Ayant observé dans sa clinique, un cas qu'il estimait typique, notre cher maître, M. le Professeur Teulières,

nous a suggéré l'idée du modeste travail que nous apportons aujourd'hui. Si nous ne sommes pas toujours à la hauteur des circonstances, nous aurons comme excuse la difficulté du sujet. D'ailleurs, en 1932, Cerise résumait l'opinion générale en écrivant dans un court article sur la dystrophie épithéliale : « De la connaissance de ces différentes observations, il ne reste qu'un sentiment de vague et d'incompréhension de l'affection, tant les différents signes sont variables et semblent si peu établis.... et ce sentiment est si général, que lors des communications faites à nos Sociétés au sujet de tels malades, personne ne prend la parole, chacun préférant ne pas se compromettre en donnant son avis. »

Mais cette préoccupation scientifique, bien qu'importante, doit passer après le devoir de reconnaissance que nous avons à remplir. Notre mère affectionnée souffrant d'une glaucome chronique, nous avons trouvé dans notre cher maître, M. le Professeur Teulières, le meilleur des conseillers et le plus habile des chirurgiens. L'opération brillamment effectuée avec l'aide de M. le Docteur Viaud, notre mère a vite retrouvé santé et gaieté. Nous sommes heureux de profiter de cette circonstance où il nous fait le grand honneur de présider notre thèse, pour lui dire publiquement quel souvenir de gratitude nous garderons de sa remarquable intervention, des cliniques magistrales dont il nous a fait bénéficier, et de l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

Que M. le Professeur agrégé Beauvieux veuille trouver également ici, l'expression de notre reconnaissance : ses claires leçons d'anatomie et de pathologie oculaire n'ont pas été sans contribuer heureusement à notre formation ophtalmologique.

Nous ne voulons pas oublier dans nos remerciements, M. le Docteur Viaud, chef de la clinique ophtalmologique, qui nous a toujours témoigné son amicale sollicitude.

En ce qui concerne la division de notre étude, nous donnerons :

Un historique aussi complet que possible;

La symptomatologie;

L'exposé de nos observations;

L'étiologie;

Les caractères anatomo-pathologiques;

Les diverses solutions émises pour expliquer la pathogénie; nos idées personnelles;

Le traitement;

Quelques conclusions.

HISTORIQUE

La dystrophie épitéliale est une nouvelle venue dans le domaine ophtalmologique. Fuchs l'individualise nettement en 1910, lui donne un nom, et en pose d'une façon magistrale la symptomatologie; il émet en outre quelques hypothèses pathogéniques et fournit un examen anatomo-pathologique. Recherchant les premières descriptions de l'affection, il pense que, peut-être un trouble cornéen analogue a été signalée par Schnabel dans « Les feuilles médicales de Vienne », en 1882. Il ne fait pas mention de Von Hippel qui, cependant, en 1932, nous rappelle qu'il a décrit quatre cas identiques, sous le nom de « Kératite bulleuse atypique », dans son ouvrage : « Résultats de ma méthode à la fluorescéine comme preuve des altérations de l'endothélium cornéen », publié à Berlin en 1902.

P. Knapp apporte la première observation sur la question en 1911. Discutant la pathogénie de Fuchs, il en fait un œdème chronique de la cornée. L'attention des clini-

ciens est mise en éveil, et quelques observations éparses sont alors publiées par Hoppe (1912), De Scheitnitz (1913), Gomez (1913), et Motolese (1913), observations dont les seuls commentaires se résument en cette phrase : « La cause de la maladie est inconnue, la thérapeutique impuissante. »

Voici, en 1915, deux observations de Reese. L'auteur se range à l'opinion de Fuchs qui différencie l'affection du glaucome chronique et l'attribue à une altération du réseau nerveux superficiel. Citons, en 1917, un cas décrit par Posey.

En 1920 et 1921 paraissent les articles de Kraupa et d'Uhthoff. Le premier nous fait connaître que la dystrophie n'est pas strictement épithéliale comme dans la description originale, mais s'accompagne de lésions endothéliales caractérisées par l'apparition d'un dépôt pigmentaire. Cette altération de l'endothélium serait la cause de la dystrophie. Quant au second, il ne fait que confirmer les données anatomo-pathologiques de Fuchs.

En 1921, Vogt insiste, lui aussi, sur le trouble endothélial et publie deux observations caractéristiques. En 1923 et 1924, nous avons un cas de Stoeffer et un autre de Gallenga.

Mérigot de Treigny et Isnel présentent un malade en 1924, à la Société d'ophtalmologie de Paris, mais ne se prononcent pas sur la question.

La même année, Whitham considère la dystrophie épithéliale de la cornée comme une manifestation oculaire du diabète et donne l'observation de deux malades guéris par l'insuline. H. et J. Friedenwald apportent en 1925 de nouvelles preuves des altérations endothéliales. Puis paraissent les communications isolées de Robinson (1925), d'Hilgartner (1925) et Byers (1925). En 1926, Gifford insiste

sur les relations de la dystrophie épithéliale avec la dystrophie endothéliale.

En 1930, Nida publie un cas où il reconnaît l'impuissance des traitements habituels. Comblant cette importante lacune, Filatow et Kalfa exposent la troisième étude anatomo-pathologique sur la question et en déduisent une intéressante thérapeutique appliquée avec succès.

Enfin, en 1932, Von Hippel produit un article remarquable sur l'affection. Il rappelle quelques théories pathogéniques et émet l'hypothèse que la dystrophie et le glaucome constituent des formes différentes d'une seule et même affection. Une énucléation pratiquée chez un malade lui fournit l'occasion du quatrième examen anatomo-pathologique.

SYMPTOMATOLOGIE

Bien étudiée par Fuchs, nous ne prétendons pas y apporter de modifications importantes.

Le premier point qu'il importe de préciser, c'est la date d'apparition des symptomes. Or, l'affection commence le plus souvent d'une façon lente, insidieuse, et il est très rare d'en voir le début. Cette occasion ne se présente que quand le malade vient consulter pour une affection concomitante, et cependant, malgré la courte existence de la dystrophie, les troubles cornéens sont déjà typiques.

Le plus souvent il n'y a pas d'inflammation; ce n'est pas toujours la règle, mais quand elle existe elle est infime. Ce sont les troubles visuels qui attirent l'attention des malades; ils débutent par une sensation de « brouillard », phénomène variable, apparaissant et disparaissant subitement, puis devenant plus fréquent. Mais, même à la période d'état, le trouble présente des oscillations journalières. Le sujet peut lire sans difficulté à certaines heures de la journée, et à d'autres la lecture est très pénible, pour

ne pas dire impossible, comme dans le cas 37, entre 11 heures du matin et 4 heures de l'après-midi. Le malade signale l'apparition d'anneaux colorés en arc-en-ciel autour de la lumière.

L'étude de la sensibilité cornéenne nous fournit un signe précoce intéressant. Elle est diminuée dans presque tous les cas (28 fois sur 40), même avant l'apparition de troubles cornéens. Il est à remarquer que dans les cas bilatéraux, où l'affection du deuxième œil ne suit que quelques mois après, la sensibilité de cet œil a déjà considérablement baissée. Cette insensibilité est progressive et devient complète à la période d'état.

L'examen à l'œil nu montre que la cause des troubles visuels est due à une transformation de la cornée. Celle-ci est « raboteuse » et a une coloration grise diffuse. Elle est « chagrinée », et, comme au début il n'y a pas encore de vésicules nettes, cette apparence est due simplement à un gonflement inégal des cellules épithéliales. Plus tard les vésicules apparaissent, la plupart du temps très petites mais nombreuses. Cependant, tardivement, elles peuvent augmenter de volume et éclater. Il y a donc une certaine analogie avec la kétatite bulleuse, mais ici la démarcation des bulles est moins nette. Lorsqu'elles siègent devant l'orifice pupillaire, elles ont une coloration noire, preuve, d'après Fuchs, que le trouble est superficiel.

L'épithélium n'est pas le seul atteint; après grattage, le parenchyme montre aussi des défauts de transparence, consistant en des tâches irrégulières, en stries. Il coexiste donc une affection de la cornée même, mais si faible qu'elle disparaît devant celle de l'épithélium.

A la lampe à fente, la cornée est nettement épaissie; l'épithélium est gonflé et œdémateux; aspect en « peau de crocodile » (Nida). Les lésions sont localisées centralement

en petits ilots vésiculeux; quelques craquelures dans les lamelles cornéenne. Lorsque le trouble n'est pas trop prononcé on peut voir l'endothélium. Le plus souvent, on constate son absence complète. Quelquefois pigmentation de la face postérieure de la cornée; aspect de « poussière bronzée » (Gifford). Le siège du trouble se trouve surtout dans le territoire pupillaire, au delà duquel il se perd sans limites bien précises. La localisation a lieu le plus souvent dans la moitié inférieure, la moitié supérieure de la cornée étant la plupart du temps indemne.

L'évolution est progressive, mais si lente que plusieurs années peuvent s'écouler sans amener de complication notable. L'acuité visuelle baisse de plus en plus et le trouble devient quelquefois si intense que le malade n'a même plus la perception lumineuse. L'unique complication de l'affection est l'augmentation de tension, complication que nous avons notée neuf fois.

Une erreur fréquente est la confusion d'une dystrophie épithéliale de la cornée avec un glaucome, mais il y a des différences cliniques nettes; en effet, le trouble cornéen glaucomateux n'est que par exception aussi marqué et seulement dans le cas où il y a une augmentation de pression très forte et très brusque (accès aigu). D'autre part, la persistance du trouble n'est jamais supérieure à un an. Dans l'accès prodromal, il passe en quelques heures; dans l'accès aigu, en quelques jours ou quelques semaines. D'autre part, la diminution de la tension oculaire par myotiques, ponction, sclérotomie, ou irridectomie, n'a pas d'influence ou n'a qu'une influence passagère sur le trouble dystrophique. L'acuité visuelle est variable aux différentes heures de la journée dans la dystrophie épithéliale; c'est l'exception dans le glaucome. Enfin, ce dernier reste rarement unilatéral, tandis que dans la dystrophie les cas unilatéraux le demeurent des années.

Le diagnostic différentiel est encore à faire avec certains troubles cornéens, comme l'opacité bilatérale en bandelette, que nous avons observée chez une malade des Landes, dans le service de M. le Professeur Teulières. Signalons aussi le trouble épithélial avec formation de vésicules, quand il y a atteinte de l'œil par des vapeurs de nitronaphtaline et par des substances renfermant de l'aniline. La cornée est insensible, mais le trouble est limité au territoire de la fente palpébrale. L'étiologie sera d'ailleurs facile à vérifier.

On trouve enfin des vésicules dans les kératites bulleuses, vésiculaires; mais ces deux affections se présentent toujours sous une forme aiguë et s'accompagnent d'inflammation marquée.

Le pronostic est mauvais, étant donnée l'impuissance de la thérapeutique, mais l'amaurose n'apparaît que dans les cas rares, quand survient une augmentation de pression.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Anton Eisenger, 62 ans, cultivateur. — Vient pour la première fois à ma consultation en février 1902. L'œil droit depuis un an présente par moments des signes de rougeur et depuis quinze jours, son acuité visuelle a considérablement baissé. Homme en excellente santé. Dans l'œil droit : injection ciliaire tempérée. Les deux cornées sont également insensibles au toucher. A l'examen, on note une surface cornéenne chagrinée à sa partie inférieure. A la partie supérieure, trouble très léger augmentant de plus en plus à mesure qu'on se rapproche du bord. L'épithélium est visiblement gonflé dans sa partie inférieure; quelques vésicules dont l'aspect noirâtre indique que le trouble est surtout épithélial. Pour voir s'il y a un trouble dans le parenchyme, je pratique un grattage de l'épithélium. La cornée est un peu troublée et un trait gris fin ainsi que quelques taches grises fines étaient situées dans le parenchyme. Les parties profondes de l'œil droit sont norma-

les. Le fond de l'œil n'est pas visible. La tension dans les deux yeux au Schütz est de 6/60. L'œil gauche, à part une diminution de la sensibilité, est normal. L'acuité visuelle est de 6/18. Comme il n'était pas possible de trouver une raison à cette diminution d'acuité visuelle, j'en ai déduit que la vision n'avait jamais été meilleure. Traitement par de la pommade à l'oxyde jaune d'abord, par de la dionine ensuite. Revient trois semaines plus tard : les troubles cornéens avaient augmentés. Puis ne revient plus. J'ai reçu une lettre d'un médecin de sa commune m'annonçant sa mort à la suite d'une méningite. Jusqu'à ce moment, l'œil gauche était resté sain.

OBSERVATION II

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Anna Schnal, 48 ans, vient pour la première fois à ma clinique en juin 1901. Depuis cinq ans, elle se plaint d'un « brouillard » devant l'œil droit. Les trois premières années, ce fait n'était pas constant; il existait pendant 8 à 15 jours, puis disparaissait. Augmentait quand la malade s'exposait au vent.

Mais depuis deux ans ce brouillard est devenu constant. L'œil n'a jamais présenté de rougeur — un peu brûlant. Femme de bon aspect général.

A l'œil droit, les vaisseaux de la conjonctive sont augmentés de volume. Pas d'injection ciliaire. La cornée est à peine sensible; il en est de même pour l'œil gauche. La cornée droite est entièrement chagrinée; dans la moitié externe il y a des vésicules dans l'épithélium. On peut voir l'iris. Dans la circonférence cornéenne, quelques vaisseaux superficiels se dirigeant vers la cornée sur 1 ou 2 mm. L'iris est normal. La pupille ne s'élargit que peu par l'atropine. La chambre antérieure est plus profonde qu'à gauche. L'œil gauche est nor-

mal. La tension est la même des deux côtés. Le sujet m'écrit en mars 1910 que l'œil droit est toujours dans le même état, douloureux de temps en temps. Quant à l'œil gauche, il n'est pas atteint.

OBSERVATION III

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Marie Bodirski, 64 ans.

Vient pour la première fois en mai 1900. C'est le premier cas attirant particulièrement mon attention que j'ai noté d'une façon précise. Elle a toujours eu une mauvaise acuité visuelle, l'œil droit étant plus faible que le gauche. Il y a trois ans, elle remarqua un brouillard devant l'œil droit, puis de nouveau il y a deux ans. Actuellement, l'œil doit être trouble depuis trois semaines; il y a quinze jours, il devint clair pendant un quart d'heure. Ces troubles augmentent lorsque la malade a une fatigue quelconque. Femme en excellent état de santé malgré ses 74 ans. L'œil droit est pâle, l'épithélium est raboteux, très trouble, montrant à sa partie inférieure des vésicules. On reconnaît que le trouble siège dans l'épithélium. Les parties profondes sont normales. Dans le fond oculaire, on remarque une petite excavation physiologique. La transformation de l'épithélium ressemblait à un trouble glaucomateux, si bien que je pris le cas pour un glaucome, malgré quelques symptômes contradictoires et je donnai de la pilocarpine. Aucune influence. Je me décidai à une irridectomie, dont j'espérai peu de succès étant donné qu'il n'y avait aucune augmentation de pression. Opération le 17 octobre 1900. Guérison. Quatre jours après l'opération, la cornée semblait claire, mais au changement de pansement, apparition d'un nouveau trouble. L'acuité visuelle est temporairement augmentée. J'ai vu de temps en temps la malade en mars 1910. Il n'y a

pas d'inflammation ni de douleur. La pression est normale. Le trouble de l'épithélium est beaucoup plus prononcé à la partie inférieure; il est très épais, opaque, raboteux. La cornée a gardé des traces de sensibilité. On remarque des taches bleuâtres à la partie inférieure de la cornée, se trouvant probablement dans le parenchyme même. Autour de la circonférence de la cornée, quelques vaisseaux superficiels. L'œil gauche est resté sain.

OBSERVATION IV

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Johanna Stadler, 67 ans.

Vient à ma consultation le 17 novembre 1902. Son affection aurait débuté le 17 août de l'année dernière. Elle ne présente pas de douleurs; elle se plaint de la soif, mais n'a pas de diabète. A l'œil droit, légère injection ciliaire. La surface est complètement chagrinée et troublée. A la coupe, on reconnaît dans l'épithélium de nombreux points, très fins, presque noirs, probablement de petites vésicules. Quelques points seraient situés dans la cornée même. Perte de la sensibilité ainsi que dans la cornée gauche. La pupille de l'œil droit est un peu plus large : synéchies postérieures. L'œil gauche est normal. Revient le 5 janvier 1903. A ce moment, petit ulcus serpens à l'œil droit, consécutif à une perte d'épithélium par éclatement d'une vésicule. Ulcération centrale de la grosseur d'une demi-lentille avec hypopion. L'ulcération guérit sans perforation, par injections sousconjonctivales de sublimé. Il resta un trouble opaque dans le parenchyme cornéen, tandis que l'état de l'épithélium est identique. La pression est normale. Le sujet est mort en 1909 de paralysie, avec état stationnaire de l'œil droit, l'œil gauche était sain.

OBSERVATION V

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Antonie Bergl, 57 ans.

Vient le 8 juillet 1906. Elle présente depuis un an des troubles de l'œil droit. Ces derniers temps, elle avait du lancement et une sensation de tension. La cornée droite était insensible. Elle était mate et trouble sur une étendue qui correspondait à la largeur d'un pupille.

Trouble peu limité se perdant dans les parties transparentes. En bas, les limites sont un peu plus nettes. Dans ces territoires, l'épithélium est chagriné et couvert de vésicules noirâtres. Par endroits, perte de l'épithélium par éclatement de vésicules. De même, le grattage de l'épithélium montre que la cornée est diffusément trouble dans les parties superficielles; deux petites taches blanches dans le parenchyme de la cornée. La pupille réagit sous l'atropine. L'œil gauche est normal.

Le sujet revient en mars 1910. L'œil droit est pâle et indolore. La cornée est mate et raboteuse dans le territoire pupillaire; troubles bleuâtres, très remarquables, limités irrégulièrement par une bordure qui court concentriquement au bord pupillaire. Au delà de cette bordure, la cornée est peu troublée, sauf un peu vers le bas où l'on remarque une teinte brunâtre. Dans la partie inférieure et interne du trouble central épais se trouvent de petites vésicules. A la partie moyenne un peu d'ectasie, due après recherches à un dépôt sur la membrane de Bowman. La chambre antérieure a une profondeur normale. Les deux pupilles sont égales. Au tonomètre : 22 mm. de Hg. Quant à l'œil gauche, le sujet se plaint de voir souvent trouble surtout le matin. Après deux heures, l'œil s'éclaircit. Insensibilité presque complète. Par la suite, le malade quittant Vienne, on ne peut avoir de renseignements plus précis.

OBSERVATION VI

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Katharina Bursik, 54 ans.

Vient à ma consultation le 7 août 1908. Elle voit trouble depuis cinq ans, avec une aggravation dans les quatre derniers mois. Les troubles sont plus marqués le matin. Elle voit parfois des anneaux colorés autour de la lumière. Cessation des règles à 45 ans. Les deux yeux sont pâles ; les cornées sont insensibles. Dans la partie moyenne, répondant au territoire pupillaire, la cornée est mate et grise. Quelques vésicules noires dans l'épithélium montrent que le trouble est situé dans cette partie. Ce trouble a une coloration brunâtre et s'estompe peu à peu vers la périphérie transparente de la cornée. Les parties profondes sont normales. Administration de pilocarpine, mais pas de résultat. Revint en avril 1910. L'acuité visuelle est variable, meilleure le soir. Les troubles cornéens sont restés les mêmes. Dans la cornée droite, il y a quelques vésicules assez grandes, sombres, mal limitées, semblant répondre à de fines excavations. Les parties profondes sont normales. Le tonomètre donne 21 mm. de Hg. La vue est un peu améliorée. C'est un cas où, après six ans, persistent toujours des troubles.

OBSERVATION VII

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Mathilde Œhl, 50 ans, vue le 9 février 1910. — Remarqua un trouble dans la vue il y a quatre ans, peu marqué le soir. Consulta le Dr Macheck à Lenberg; celui-ci observa des deux côtés, un trouble cornéen discoïde central de 3 mm. de dia-

mètre. Acuité visuelle est de 6/12. Cet état empira progressivement. Actuellement, le brouillard oculaire est plus fort le matin que le soir. Femme saine. Les deux yeux sont pâles, les deux cornées sont insensibles. Leur surface n'est pas mate, mais seulement un peu surélevée au-dessus des vésicules. Le trouble est plus épais vers le territoire pupillaire et s'estompe jusqu'à la périphérie. A la loupe le trouble était variable comme épaisseur; épais, il paraissait régulier; mince, il se composait de fins points gris. Existence de nombreuses vésicules dans l'épithélium. Chambre et iris normaux. Le fond d'œil est difficile à voir. La partie temporale de la pupille montre une excavation plate qui semble être physiologique. Tonomètre : 23 à 25 $^{m}/_{m}$ de Hg. La pilocarpine est sans influence. Je pratique un grattage de l'épithélium de l'œil droit qui était plus mauvais que l'œil gauche et sous lequel la cornée était presque claire. Application de teinture d'iode qui donne une coloration brune, puis assèchement. Procédé douloureux pendant un ou deux jours, et un peu d'injection ciliaire. Après trois jours, l'épithélium est régénéré et la cornée a le même aspect qu'auparavant à part que le trouble est un peu moins fort. Ce petit succès est de courte durée. Un autre essai d'engorgement sous forme de succion qui donnait, dans quelques cas de sclérose de la cornée avec épithélium, un éclaircissement d'une durée de quelques heures demeura sans résultat. L'œil fut soumis pendant cinq minutes à une pression négative. Le résultat habituel se produisit, c'est-à-dire tension de l'œil amoindrie, mais l'épithélium resta sans changement.

OBSERVATION VIII

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Friedrich Smeibidlo, 68 ans.

Vient à ma consultation le 9 août 1904. Le malade voit très mal des deux yeux depuis 6 mois, à tel point que quelquefois il ne peut sortir seul. Ces troubles sont très variables en in-

tensité : ils sont plus marqués le soir que le matin. Phénomène des anneaux colorés autour de la lumière. Du point de vue général, homme bien constitué. Il n'y a pas d'injection ciliaire. La sensibilité est très diminuée. Les deux cornées sont assez régulières au 1/3 supérieur et transparentes. A la partie inférieure, elles sont irrégulières et troubles. A la loupe, les points gris répondent surtout au territoire pupillaire. Le trouble semblait se trouver dans l'épithélium, mais après grattage, je pus trouver des points dans la cornée. La pupille gauche est un peu plus grande que la droite. Pas d'excavation de la papille. On diagnostiqua un glaucome simple et on donna de l'ésérine. Pas de résultats. L'acuité visuelle est variable. Le malade quitte la clinique, mais revient le 19 décembre 1906, se plaignant de céphalée et de sensation de tension. Etat objectif stationnaire. — Bien que la tension soit normale, on pratique une irridectomie de l'œil gauche. — Les troubles de la cornée augmentent d'intensité; un traitement à l'air chaud n'amène pas de changement.

Le 9 avril 1910, le malade qui avait subi une attaque d'hémiplégie peut de nouveau être examiné. Pas d'inflammation oculaire. A l'œil droit, le 1/3 supérieur est clair, les 2/3 inférieurs sont mats et troubles, mais sans vésicules. Dans les parties plus profondes, existent de fines traînées grises surtout verticales, situées surtout dans le parenchyme. A la circonférence cornéenne, vaisseaux superficiels. Les pupilles réagissent bien — le fond oculaire est normal. Il n'y a pas d'excavation papillaire. Au tonomètre : 78 $^{m}/_{m}$. L'œil peut compter les doigts à 2 ou 3 mètres.

A gauche, la cornée est inégalement trouble surtout dans les 2/3 inférieurs. La limite des deux territoires est marquée par une ligne fine, un peu onduleuse, qui court horizontalement sur la cornée. Le 1/3 supérieur est un peu mat, trouble d'une façon diffuse, et montrant des traits verticaux. Les 2/3 inférieurs sont raboteux avec de nombreuses vésicules et quelques taches grises. La limite décrite répond à une marge qui surplombe le 1/3 supérieur. Cette surélévation serait due à un épaississement de l'épithélium mais aussi à l'apparition

d'une couche néoformée entre l'épithélium et la membrane de Bowman. La chambre antérieure est plus profonde que celle de l'œil droit. Le cristallin est trouble en partie, le fond oculaire invisible. L'œil compte les doigts à 30 cm. Le tonomètre donne une tension de 16 $^{m}/_{m}$ de Hg.

OBSERVATION IX

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

M. Kern, 73 ans, curé.

Je l'examine une seule fois en octobre 1901. L'affection aurait débuté il y a 14 ans. Il y a 3 ans, un collègue de Vienne pratiqua une irridectomie droite sans résultat. Les yeux ne présentent pas de phénomènes inflammatoires; de temps en temps douleurs. Homme en excellente santé. Les deux yeux sont pâles. Pas de sensibilité. La partie moyenne des deux cornées est trouble et raboteuse. Inégalités dues à des vésicules grandes et petites dans l'épithélium. L'œil droit présente en outre un colobome régulier. Le fond oculaire est invisible. A droite, vision des doigts à 75 cm.; à gauche, à 1 mètre. Cinq ans plus tard, mon assistant, le docteur Zimmerman, vit le malade chez lui. Aspect identique. Il pratiqua un grattage de l'épithélium. Ce dernier se décolla comme une membrane. Application de teinture d'iode. La cornée elle-même était claire. Lorsque l'épithélium se fut reformé, elle était de nouveau trouble comme autrefois. Le malade est mort depuis cette époque.

OBSERVATION X

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Joseph Zwehler, 60 ans, employé.

Vient me voir en décembre 1909. Présente des troubles de la vue depuis deux ans surtout marqués à l'œil droit. Au mois de juillet 1909, l'œil gauche était rouge, et un médecin appelé diagnostiqua une inflammation de la cornée. — Pas de douleurs — Les deux cornées, dans le territoire pupillaire, sont raboteuses et troubles. Ces troubles s'étendent en bas jusqu'à la circonférence, tandis que les autres parties de la périphérie cornéenne sont libres. Cependant à l'examen à la loupe, on remarque que les parties périphériques de la cornée sont légèrement troubles. On constate des petites taches irrégulières, mal limitées, des plages très claires ressemblant à des fissures. Pas de vésicules nettes. Les cornées sont insensibles. Le fond oculaire est normal. On soumet l'œil pendant 5 minutes à une diminution de pression de 50 $^{m}/_{m}$ avec un appareil à succion. L'œil est légèrement distendu après cette opération. Le malade revient le 1er mars 1910. Etat stationnaire, à part l'apparition de vésicules dans l'épithélium. La chambre antérieure et la pupille sont normales. Autour de la papille, halo glaucomateux. L'acuité visuelle est stationnaire. Le champ visuel montre des deux côtés une diminution concentrique marquée surtout en haut à la partie interne. Tonomètre : 22$^{m}/_{m}$ à droite, 25 m/m à gauche. Ici, il y a un cas de glaucome simple où, même avec le tonomètre, on ne peut trouver une augmentation de pression.

OBSERVATION XI

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Emilie Konigsberger, 62 ans.

Examinée le 21 juin 1906. Voit mal depuis deux ans de l'œil droit par suite d'une rétinite. Elle a remarqué il y a trois semaines un trouble apparu assez brusquement à l'œil gauche. Le trouble assez intense le matin, s'éclaircit à partir de 3 heures de l'après-midi. Parfois elle voit un arc-en-ciel autour de la lumière. L'administration de pilocarpine ne donne pas de résultat. A l'œil gauche, le territoire pupillaire et la partie inférieure de la cornée sont mats et troubles. Après grattage de l'épithélium en un point, la cornée au-dessous était claire. La cornée était presque insensible. Par la suite, le trouble augmenta. Cependant la malade voyait bien encore pendant une heure ou deux. Le traitement à la dionine, et la ponction de la cornée sont sans résultats. La cornée est beaucoup plus raboteuse et beaucoup plus trouble qu'auparavant; vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle. Quelques traits diversement orientés dans le parenchyme de la cornée même. De plus, dans le méridien horizontal, se trouvait un trouble très fin ayant l'aspect d'un trouble en forme de ceinture à ses débuts. Après dilatation des pupilles, on remarqua une excavation de la pupille — Sclerotomie selon Wecker à la partie supérieure de la cornée — Par la même occasion, on pratiqua un grattage de l'épithélium au-dessous duquel on trouva un parenchyme clair. Cinq jours plus tard, la cornée était beaucoup plus claire, mais il y avait toujours des vésicules. Bientôt la cornée devint de nouveau trouble, et l'acuité visuelle diminua encore. Le 4 janvier 1907, irridectomie à la lance. Opération réussie à part un trouble traumatique de la cornée. Ce dernier une fois disparu, la cornée présentait le même trouble qu'autrefois et en particulier une vésicule très grosse. Par la suite l'état empira et un examen pratiqué le 24 avril

1910, donna les résultats suivants : Cornée insensible — Surface chagrinée. Pas de vésicules. Troubles intenses au milieu et vers le bas. Quelques traits gris horizontaux. Le fond oculaire est invisible. La pression semble normale au doigt, bien que le tonomètre donne un chiffre de 32 à 33 $^{m}/_{m}$. La vision est abaissée jusqu'à la numération des doigts à 30 cm.

L'œil droit dont les troubles débutèrent deux ans avant l'œil gauche demande un examen particulier. La cornée était normale au début, et la cause de la baisse de l'acuité visuelle était une rétinite diagnostiquée par l'apparition de petits points blancs sur le bord temporal de la pupille et de la macula lutea. Cette rétinite était due à une altération rénale artério-scléreuse. L'acuité visuelle était tombée à la vision des doigts à 3 ou 4 mètres. En novembre 1906, premiers troubles qui apparaissent à la loupe comme de petits points gris situés dans l'épithélium. De même qu'à l'œil gauche, le trouble se trouvait dans le territoire pupillaire et plus marqué en bas. La cornée superficiellement étant tantôt unie, tantôt mate, mais sans vésicules. Comme à l'œil gauche, petits troubles sur le méridien horizontal. Pas de sensation de douleur au toucher. Au dernier examen, en avril 1910, mêmes troubles de la cornée. Insensibilité. Excavation plate des 2/3 externes de la papille, semblable à une excavation physiologique, mais comme elle n'existait pas quatre ans auparavant, il faut la regarder comme une excavation glaucomateuse. Tonomètre 19 à 21 $^{m}/_{m}$ de Hg. Acuité visuelle variable. Cette affection de la cornée droite pourrait représenter le degré le plus léger de la dystrophie épithéliale, dont le symptome principal est le trouble siégeant dans l'épithélium, variable dans son intensité, tandis que l'aspect mat ou chagriné ainsi que la formation de vésicules ne sont que des symptomes accessoires. L'œil droit se comporte comme un glaucome par le fait qu'une excavation de la papille se forme peu à peu et cependant la pression intra-oculaire est infime. A l'œil gauche, par contre, il y a certainement glaucome. Il est remarquable de noter qu'au doigt la pression semble normale tandis que le tonomètre montre une augmentation.

OBSERVATION XII

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Cécile Weiss, 75 ans, se présente en octobre 1907.

Troubles de l'œil droit depuis trois ans; quelquefois l'œil est un peu rouge et douloureux. Auparavant, on avait déjà noté une augmentation nette de pression et un peu de mydriase. Quand deux jours plus tard, je vis le sujet, l'œil droit ne présentait pas d'inflammation; la cornée chagrinée présentait un trouble gris diffus très marqué à la partie moyenne et s'étendant surtout vers l'intérieur. Ce trouble donnait l'impression de siéger dans l'épithélium. Pas de sensibilité; il en était de même à gauche. Pupilles étroites; fond oculaire invisible; l'œil gauche est normal, à part une cataracte à ses débuts. Nouvel examen en mars 1910. La cornée droite semble être ectatique à un léger degré, et présente à sa partie moyenne un trouble bleuâtre semblable à une cicatrice chéloïde. La circonférence de la cornée est légèrement trouble et striée de vaisseaux superficiels qui s'étendent jusqu'au trouble central. Pas de vésicules. La cornée gauche est restée normale, mais le trouble du cristallin avait pris une telle extension qu'on put pratiquer l'opération de la cataracte. Par la même occasion, on enleva un morceau de la cornée droite pour examen microscopique. Pour ne pas amener de perforation, on laissa les couches profondes de la cornée.

OBSERVATION XIII

(Fuchs. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Anna Hiess, 56 ans.

Vient à ma consultation en février 1908. La malade déclare avoir eu une inflammation de la cornée à l'œil droit. Guérison. Depuis deux ans, apparition de nouveaux troubles aux

deux yeux et diminution progressive de l'acuité visuelle. La vision est très mauvaise le matin et s'améliore le soir. De temps en temps, sensation de « piqûre » dans les yeux. Céphalée. Pas d'inflammation, mais transformation caractéristique de la cornée. Insensibilité complète. Surface chagrinée et troubles marqués de l'épithélium dans la partie moyenne. Ces troubles s'étendent vers le bas, tandis que la partie supérieure semble claire. Pas de vésicules nettes, mais de petites fissures, montrant que le trouble siège dans l'épithélium. Les transformations sont plus marquées à droite. Les parties profondes et le fond oculaire sont normaux. La pression semble normale au doigt, mais au tonomètre on trouve à droite 40 à 50 $^{m}/_{m}$ de Hg. Pilocarpine sans résultat. Par une succion de 10 minutes et une pression négative de 50 $^{m}/_{m}$, la tension s'abaissa à 28 $^{m}/_{m}$ de Hg, tandis que le trouble cornéen s'était un peu renforcé. Le 21 février 1908, sclérotomie selon Wecker — à l'œil droit vers le bas. L'iris tombant en avant, il fallut le sectionner sur une petite étendue. Trois semaines plus tard, quand la malade quitta la clinique, la cornée des deux yeux semblait un peu moins chagrinée et trouble, et l'acuité visuelle semblait meilleure.

Le sujet se présente de nouveau en avril 1910, le trouble cornéen étant identique. A droite, quelques vésicules dans l'épithélium. Des deux côtés, excavation plate qui, à droite, occupait les 3/4 temporaux, à gauche les 2/3 temporaux de la papille. A son aspect, on pouvait la prendre pour une excavation physiologique, mais elle pouvait être le début d'une excavation glaucomateuse. Tonomètre : 32-37 $^{m}/_{m}$. Champ visuel normal.

OBSERVATION XIV (Résumée).

(Knapp.)

Examen effectué du mois d'octobre 1905 au mois de juillet 1910 chez une femme de 74 ans, qui fut opérée avec succès de cataracte sénile, et chez laquelle l'auteur observa une dys-

trophie épithéliale de la cornée. Cette affection cornéenne était accompagnée de glaucome, et tout comme chez Fuchs, avait atteint l'œil droit. A l'examen, la cornée était trouble, et la malade se plaignait de brouillards qui la gênaient le matin, pour se dissiper plus tard dans la journée. L'acuité visuelle variait suivant les moments. Partant de cette idée qu'il s'agissait d'un œdème chronique de l'épithélium, on pratiquait un massage digital du globe qui amenait, chaque fois, et immédiatement, une amélioration subjective et objective. Cependant cette amélioration ne durait pas plus d'une demi-heure à une heure. Il en fut de même de l'administration d'arsenic.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Hoppe.)

Homme de 85 ans. N'avait jamais souffert des yeux. Fut atteint il y a quinze ans d'une affection cornéenne. Les deux yeux furent touchés en même temps. L'affection se développa progressivement et très lentement jusqu'à ce moment. Le trouble siégeait dans l'épithélium, il y avait quelques vésicules; pas d'inflammation. Présentait tous les symptomes caractéristiques de la dystrophie épithéliale décrite par Fuchs. La sensibilité de la cornée était considérablement amoindrie. Le globe lui-même avait une teinte jaunâtre et les vaisseaux avaient presque complètement disparu de sa surface. Les pupilles étaient très étroites et ne se dilataient presque pas par l'atropine.

OBSERVATION XVI

(Uribe y Troncoso.)

Maria R..., âgée de 30 ans, commença à avoir mal à l'œil gauche, il y a un an, sans motif appréciable. La vue s'obscurcissait complètement par intervalles et elle se trouvait dans la nécessité d'enlever d'entre les paupières une sécrétion gélatineuse et épaisse.

Le médecin qui la soigna à Morelia la soumit, pendant quatre mois, à une « cure d'obscurité » qui ne réussit point à améliorer l'état local de l'œil, mais qui, au contraire, porta un notable préjudice à son état général; elle devint profondément anémique et affaiblie.

La chronicité de la maladie la pousse à entreprendre le voyage de Mexico afin de me consulter.

Comme antécédents pathologiques, elle dit avoir souffert de lésions scrofuleuses suppurantes, d'aménorrhée dès son jeune âge et de convulsions; elle a été myope, et à son départ de Morelia on lui avait prescrit des lunettes pour corriger son vice de réfraction.

Etat actuel. — Œil gauche : conjonctive saine, sans vascularisation notable, cornée trouble, d'aspect gris blanchâtre et mat. Le trouble occupe les 2/3 inférieurs de la cornée, le tiers supérieur restant libre. A l'éclairage oblique, l'opacité se résout en de nombreux points blancs qui donnent exactement à la cornée l'aspect d'un œdème glaucomateux. La surface de la membrane est inégale et mate. La sensibilité a disparu complètement et l'on peut toucher l'œil avec un instrument sans produire aucun réflexe. L'iris réagit bien à la lumière. L'application de fluoresceine ne produit pas de coloration de la cornée.

Dans le fond du sac conjonctival inférieur, on trouve une certaine quantité d'une sécrétion blanche, muqueuse épaisse

et filante qui s'étend parfois sur la cornée. La tension intra-oculaire était normale au toucher. Avec le tonomètre de Schiotz, on la trouve égale à 14 $^{m}/_{m}$ de mercure. L'œil droit est normal.

Au dire de la malade, la vision est très mauvaise le matin au réveil, et s'améliore dans le cours de la journée, spécialement quand elle fait de l'exercice ou qu'elle s'agite. Elle éprouve presque toujours le phénomène des anneaux colorés en arc-en-ciel autour des flammes : il s'accentue davantage quand le trouble de la cornée est plus grand. Parfois elle souffre de névralgies faciales qui, quelquefois, s'étendent aux dents.

Profitant d'un moment où la cornée n'était pas très opacifiée et après dilatation de la pupille, je pus faire l'examen ophtalmoscopique, et je n'ai trouvé dans le fond de l'œil qu'un staphylome postérieur étendu. Par la skiascopie et l'examen subjectif, on arriva à la correction suivante :

O D : 75°—2— 7 V=0,9.
O G : 105°—1—10 V=0,8.

L'acuité visuelle de l'œil gauche variait énormément suivant le trouble de la cornée, de sorte que la malade ne se servait presque exclusivement que de son œil droit.

Le docteur B. Bauer qui vit le malade en consultation avec moi put constater tous ces caractères; il resta, comme moi, au commencement très indécis au sujet de la nature de la maladie.

Le traitement par la dionine d'abord et le collargol ensuite, ne donna pas de résultats appréciables. La malade ne revint plus à la consultation.

OBSERVATION XVII et XVIII (Résumées).

(Reese.)

Il s'agit dans le premier cas d'une femme âgé de 74 ans. Les lésions étaient bilatérales, et les deux cornées présentaient un certain degré d'anesthésie. Tension oculaire un peu

élevée. Le trouble consistait en opacités diffuses, irrégulières, grisâtres, à bords en dents de scie, occupant exclusivement le quadrant inféro-interne, n'atteignant pas le limbe et plus épaisses en avant de la pupille. A la loupe, on pouvait distinguer au niveau de la lésion de petites vésicules de dimension uniforme situées dans l'épithélium non dénudé et œdémateux d'aspect.

L'autre cas se présentait chez un homme de 72 ans. Ici aussi bilatéralité des lésions, avec prédominance marquée à droite. Ces troubles consistaient en opacités épaisses et diffuses, et à l'œil droit on notait en plus l'apparition d'une bulle au centre de l'aire pupillaire. Pas de phénomènes inflammatoires. Evolution très lente. La sensibilité de la cornée est presque abolie. Légère élévation de la tension oculaire.

OBSERVATIONS XIX, XX, XXI, XXII (Résumées.)

(Kraupa.)

L'auteur a observé quatre cas de dystrophie épithéliale de Fuchs. Chez les quatre malades, deux hommes et deux femmes, tous âgés de plus de 50 ans, et chez lesquels on trouvait des antécédents nettement artério-scléreux; l'affection était bilatérale. Pas d'élévation de la tension intra-oculaire. Les symptômes observés étaient identiques à la description originale. Tous les yeux décrits présentaient un caractère commun : à la face postérieure de la cornée existait un dépôt de cristaux bruns en forme d'aiguille. La disposition serrée et régulière de ces cristaux, les différencie des dépôts observés dans la cataracte et le glaucome.

OBSERVATION XXIII

(Uhthoff. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Femme de 70 ans. Vient à ma consultation le 12 octobre 1910. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Du point de vue personnel, à20 ans, du rhumatisme articulaire aigu. Une fausse couche.

Depuis 1906, elle voyait trouble de l'œil droit et en 1908, l'œil gauche était à son tour atteint. A l'examen, en octobre 1910, je diagnostiquai une dystrophie épithéliale bilatérale. A droite, la cornée était atteinte dans toute sa partie inférieure et dans le territoire pupillaire, la partie supérieure étant transparente. A gauche, la transformation occupe surtout la partie centrale. Les parties affectées présentent un trouble diffus, gris, superficiel, avec constitution pointillée de l'épithélium. Acuité visuelle à droite : 3/60, à gauche 5/10. La production de mydriase par instillation d'atropine à droite, augmenta acuité visuelle. Le sujet se plaignait en outre d'inflammation et d'irritation plus forte par moments avec sensation de brûlure et de tension. Photophobie marquée. La tension oculaire est normale; la sensibilité des cornées est diminuée surtout à droite. Je revis la femme en 1911 et 1912; la transformation épithéliale avait augmentée peu à peu d'étendue.

Nouvel examen en 1918. L'œil droit ne voyait plus qu'à 50 centimètres. La cornée était troublée et opaque dans toute son étendue, grisâtre, avec quelques vaisseaux néoformés, les uns superficiels, les autres profonds. Nulle part, il n'y avait de perte de substance dans le territoire affecté. Seule une zone marginale n'était pas atteinte, mais on ne pouvait voir les parties périphériques de l'iris. Les parties affectées étaient un peu gonflées et proéminentes. L'œil gauche présentait un tableau identique à celui de l'œil droit en 1910. Acuité vi-

suelle : 2/60 — non améliorée par mydriase artificielle — ce qui nous décida à pratiquer une irridectomie dans la partie haute. Tension normale des deux côtés; insensibilité des cornées. Irridectomie à droite répondant à la bande marginale encore transparente, ce qui donna une légère amélioration de l'œil. En même temps, ablation des couches superficielles de la cornée pour examen anatomique. Les parties profondes étaient relativement transparentes. Guérison à évolution ralentie par rapport à un œil normal.

OBSERVATION XXIV

(A. Vogt. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Femme de 59 ans, observée depuis huit ans. A cette époque, les parties périphériques de la cornée n'étaientpas atteintes par l'œdème épithélial. La sensibilité axiale n'existe plus. Existence de multiples vésicules rondes et noires. Dans le parenchyme il y avait quelques points gris et des stries. La vue à gauche s'abaissait à la numération des doigts; à droite, elle était meilleure. Astigmatisme hypermétropique. Le grattage amena une amélioration appréciable de la vue mais qui ne dura que quelques mois.

Aujourd'hui, huit ans après la première observation la vue à droite et à gauche va jusqu'à la numération des doigts à quelques mètres. L'œdème va jusqu'à la périphérie. A gauche, les vésicules sont plus épaissies et plus denses qu'à droite. Le faisceau lumineux aminci, montre des deux côtés l'épaississement de la cornée dans les territoires des parties affectées. A droite, il est peu important; on voit pourtant l'épaisseur augmenter du limbe jusqu'au centre. A gauche, l'épaississement est très important et on voit dans le parenchyme les fissures aqueuses caractéristiques de la kératite paren-

chymateuse qu'on peut comparer au point de vue optique aux fissures de la glace. Entaille médiane mince à travers la cornée. Les fissures sont plus nombreuses et plus fortes au voisinage de la membrane de Descemet. Dans le territoire de la membrane de Bowman au-dessous du centre de la cornée, il y a une partie trouble, bleuâtre, mal délimitée, de forme irrégulière (dépôts calcaires de la membrane de Bowman ?) Les vésicules épithéliales se distinguent sur le faisceau lumineux comme détachées. Les vaisseaux manquent.

Plus importantes sont les constatations dans le territoire de la membrane de Descemet. Absence complète d'endothélium. A la place de l'endothélium, on trouve partout une couche brillante et cristalline à reflets jaunâtres, un peu comparable à de la poussière bronzée. Par-ci, par là, petites tâches de pigment. L'iris et le bord pupillaire ne présentaient rien d'anormal là où ils étaient visibles. Les cornées étaient insensibles.

OBSERVCATION XXV

(A. Vogt. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Femme de 68 ans.

Observée cliniquement depuis trois semaines. Les troubles visuels ont augmenté peu à peu depuis trois ans. Des deux côtés, on trouve le tableau cornéen décrit par Fuchs. Seule une zone de 1 $^{m}/_{m}$ de long dans les deux yeux n'est pas atteinte par la « rosée » épithéliale. Les vésicules sont proéminentes sur la surface bosselée et mesurant 2 à 3 $^{m}/_{m}$. Amincissement du parenchyme dans son ensemble; voussure locale et renforcement de la surface postérieure de la cornée. Stries dans le parenchyme, claires et sombres, le plus souvent superficielles. Petit pointillé. Léger, mais net épaississement des parties atteintes. L'endothélium fait également complètement défaut. A la place de l'endothélium, se trouve une surface

amorphe à reflets légèrement cristallins, quelquefois mate et jaunâtre. La zone limite du trouble se comporte de façon spéciale : aussi loin que s'étend l'aire œdémateuse de l'épithélium, on trouve sur la face postérieure de la cornée des corpuscules pigmentaires rougeâtres. La limite de ces corpuscules ainsi que la limite de l'œdème épithélial tranchent nettement. Les corpuscules pigmentaires rougeâtres se montrent sous forme de points blancs. Dans les parties moyennes de la cornée, ces points se raréfient; on les trouve surtout vers la partie inférieure du trouble. Iris et pupille : rien à signaler. Acuité visuelle. A droite : 8/200; à gauche : 6/200. Le grattage de l'épithélium et le traitement consécutif à l'œil gauche avec de l'eau chlorée porta l'acuité visuelle à 1/4; l'amélioration dura un trimestre. Aujourd'hui, l'acuité visuelle est tombée à 1/10. Tension de 15 à 16 $^{m}/_{m}$ de Hg. Les deux cornées étaient insensibles.

OBSERVATION XXVI

(Mérigot de Treigny et Isnel.)

Il s'agit d'une femme de 61 ans présentant depuis un an dans l'œil droit, et depuis trois mois dans l'œil gauche, une assez gênante baisse de l'acuité visuelle. Ce trouble et une légère cuisson amènent le malade à consulter.

L'examen des deux cornées permettait de reconnaître l'existence d'un trouble bilatéral symétrique, exclusivement localisé à la région centrale, et ne s'accompagnant d'aucune sécrétion ni réaction conjonctivale. Il n'y avait aucune hyperhémie limbique ni néovascularisation cornéenne. Iris normal O. D. et O. G.; fond d'œil normal. T.O.D.: 5/7, 5. T.O.G: 6/7,5.

La sensibilité cornéenne était exagérée dans les deux yeux et de façon égale dans tous les secteurs. A la suite de cette

recherche, l'hyperesthésie fut du reste telle qu'une crise kératalgique très violente de plusieurs heures s'ensuivit.

Après correction sphéro-cylindrique d'un astigmatisme irrégulier d'environ deux dioptries, la vision était encore de : V.O.D.: 5/15. V.O.G.: 5/12. A l'œil nu, après éclairage oblique, on constatait l'existence d'un fin dépoli strictement localisé à l'aire pupillaire et ressemblant à une buée. On n'avait pas l'impression des stries et aucune vésicule n'était perçue.

Les colorants (bleu de méthylène, fluorescèine, rose bengale) adhéraient aux deux petites lésions oculaires de façon minime, mais indiscutable.

Au microscope cornéen, les lésions étaient plus visibles à l'éclairage indirect qu'à l'éclairage purement local; l'emploi alternatif de ces deux méthodes nous montra des îlots vésiculeux d'aspect lisse vaguement circinés, entourés d'une légère opalescence cornéenne formant une petite collerette blanche.

L'éclairage réglé selon le mode Vogt, on constatait, après rétrécissement de la fente et projection du prisme localisateur, que les lésions étaient réellement superficielles. Cependant un léger trouble diffus existait dans le 1/3 antérieur des lames de la cornée, ainsi que quelques craquelures rappelant celles qui sont si fréquentes à la face profonde de la cornée chez les vieux glocomateux.

L'œil gauche présentait un état analogue mais plus caractéristique encore : même localisation exclusivement centrale des lésions, formant de petits îlots lisses vésiculeux au niveau desquels l'épithélium abrasé laissait apparaître les lames de la cornée qui semblaient faire hernie en avant.

Autour de la lésion principale étaient de petits éléments de même aspect, quoique beaucoup plus ténus, mais fixant nettement les colorants.

OBSERVATION XXVII

(L.-B. Whitham. — *Traduction inédite de l'anglais.*)

Le malade, un nègre de 53 ans, marié, blanchisseur, vient à la clinique le 9 juillet 1913, se plaignant depuis plusieurs semaines d'une diminution graduelle de la vision de son œil droit, sans accompagnement de douleur. Il lui semblait avoir une ombre devant l'œil et la semaine précédente il ressentait une légère douleur. Rien à signaler dans les antécédents : ni trauma, ni syphilis. L'inspection montrait un homme bien portant, de constitution robuste, sans rien d'anormal.

Examen. — Une minutieuse inspection de la cornée de l'œil droit, à la loupe, montrait une perte épithéliale, petite, centrale, superficielle, claire, non infiltrée, et prenant faiblement la fluorescéine. A mi-chemin, entre le centre de la cornée et le limbe, on voyait un très faible croissant blanchâtre, placé de toute évidence entre l'épithélium et la membrane de Bowman ou dans les lamelles antérieures de la substance propre. L'épithélium cornéen lui-même, surmontant cette zone et s'étendant à environ 3 $^{m}/_{m}$ du limbe, était d'une façon diffuse nuageux et troublé, comme œdémateux; on voyait de petites vésicules. Il y avait seulement une légère congestion des vaisseaux ciliaires, et l'iris était normal en apparence bien que les réactions pupillaires fussent paresseuses. La tension du globe n'était pas élevée. On ne put examiner le fond oculaire à l'ophtalmoscope, et la vision était limitée à la numération des doigts à 40 centimètres.

Le premier qui l'examina pensa qu'il s'agissait d'un cas rare de kératite en forme d'anneau, ce qui était quelque peu confirmé par le fait que le croissant encerclait complètement le centre de la cornée. Cependant l'inflammation était si légère, à part une vague congestion péricornéenne, et si hors de proportion avec les troubles observés, que l'on inclina à aban-

donner le diagnostic de kératite, et que l'on considéra l'affection comme un état trophique ou de nutrition, une dystrophie épithéiliale, due peut-être à quelque dyscrasie d'ordre général; ceci semblait s'accorder avec le fait d'une diminution de la sensibilité de la cornée atteinte, comparée à celle de l'autre œil.

Le malade fut admis à entrer à l'hôpital, et les examens suivants furent effectués par le docteur Guérinot : nerveux et physique, négatifs. Sang : pâle, lentement coagulable, peu de fibrine. Hémoglobine : 68 %. Globules rouges : 3.650.000. Globules blancs : 6.200. Formule leucocytaire : petits mono : 24 %; grand mono : 4 %; poly : 70 %; éosino : 2%.

Pression du sang : 148 $^{m}/_{m}$. Test tuberculeux (Von Pirquet) : négatif. B. W : négatif.

Le malade fut placé dans un service approprié et suivit un régime ordinaire sans changement appréciable de la cornée jusqu'en juin 1924, où une analyse d'urine fit découvrir du sucre. Un régime strict lui est alors ordonné. *En six jours, l'épithélium cornéen est complètement restauré,* et le malade est renvoyé le 30 juin et doit repasser à intervalles réguliers pour un traitement au dispensaire.

On ne le revit plus jusqu'en août 1918, époque à laquelle il revint à la clinique avec une cornée troublée et nuageuse, à l'aspect pointillé, donnant à l'épithélium une apparence rugueuse. Il y avait en même temps une perte d'épithélium, large, centrale, bulleuse, plus profonde que la première fois, et mieux marquée à la fluorescéine. L'anneau blanchâtre était plus prononcé. Le malade fut aussitôt réadmis et placé au régime. Le même traitement local et général lui fut ordonné, mais l'épithélium ne répondit pas à la thérapeutique et aux mesures diététiques aussi rapidement qu'auparavant, et il fallut attendre 18 jours pour obtenir une complète restauration. Pendant ce temps, le malade se plaignit une fois ou deux de légères douleurs locales qui furent promptement soulagées par des instillations d'holocaïne.

Le 8 septembre, il sortait à nouveau de l'hôpital avec le trouble de la cornée beaucoup moins marqué, pendant que

l'on pouvait examiner le fond oculaire à l'ophtalmoscope, mais d'une façon très faible et imparfaite. L'acuité visuelle montrait une grande amélioration. A l'analyse d'urine, ni sucre, ni acétone, ni acide diacétique. On doit noter que les troubles de la cornée s'amélioraient proportionnellement à la perte de poids et à la déficience de l'état général.

Examiné de nouveau le 10 octobre, son acuité visuelle s'était améliorée et le trouble œdémateux s'était éclairci d'une façon marquée. L'iris était bien visible, mais l'anneau blanchâtre était encore présent, tandis que la partie supérieure de la cornée était marquée d'une petite tache opaque, presque circulaire, à la place de la perte de tissu antérieure. Qautre jours plus tard, cependant, à l'examen des urines, on trouve 2 % de sucre, sans trace d'acétone ni d'acide diacétique. Régime sévère ordonné de nouveau, et localement on instille un collyre à la dionine à 5 %, chaque jour, dans le but de stimuler la nutrition de la cornée. Le 31 octobre, le malade fut une dernière fois observé. L'aspect nuageux avait beaucoup diminué, mais au-dessous du centre de la cornée, et au-dessus de l'anneau blanchâtre, une petite bulle s'était formée contenant évidemment un liquide clair. Cette bulle se trouvait directement au-dessous de l'épithélium et ne changeait pas de place lorsque l'on pratiquait un massage à travers la paupière inférieure. L'acuité visuelle avait de nouveau baissé.

OBSERVATION XXVIII

(L.-B. Whitham. — *Traduction inédite de l'anglais.*)

W. M. H., 53 ans, célibataire, « manager » de théâtre, ressentit les premières atteintes de l'affection oculaire le 25 janvier 1923, à Wheeling. Il se présenta à la consultation d'un oculiste local qui lui prescrivit une thérapeutique très simple, avec atténuation immédiate de la gêne. Le 6 mars, à New-

York, l'irritation revint et au bout de deux jours, il consulta le docteur Bell qui le traita quatre fois consécutives. Quelques semaines plus tard, la douleur reprit avec violence et il se décide à demander l'avis du docteur Williams, de New-York, le 4 avril. Ce dernier diagnostiqua un « ulcère fibreux de la cornée », et lui fit des applications de rayons ultra-violets. Le 18 avril, il partit avec sa troupe pour Trenton, envoyé par le docteur Williams au docteur Howard qui le soigna du 20 avril au 4 juillet. Durant cette période, le traitement par les rayons U. V. semblait avoir amélioré l'œil. Le 9 juillet, il était à Longbranch et fut soigné par le docteur Campbell jusqu'au 11 août. Ce dernier lui dit que la thérapeutique était impuissante et que le repos seul pouvait le soulager. Le 13 septembre 1923, il consulta le docteur Dolan, de Worcester, fut traité par lui jusqu'au 19 octobre, et amené au docteur Chapman de Springfield, qu'il déserta après une consultation, l'énucléation lui ayant été conseillée. Il est intéressant de noter qu'au cours de ces mois, le malade constatait une diminution marquée de la douleur, mais une augmentation de la sensibilité à la lumière et une sensation de faiblesse oculaire.

L'auteur le vit pour la première fois le 20 décembre 1923. Le malade se plaignait beaucoup de photophobie, d'une vision troublée de façon inaccoutumée et de larmoiement abondant. Questionné sur les derniers traitements suivis, il n'avait reçu aucune thérapeutique générale, mais localement de l'atropine. Rien à noter dans ses antécédents, si ce n'est du diabète il y a six ou sept ans.

Etat actuel : Rien à l'œil droit. Les paupières de l'œil gauche sont gonflées; conjonctive bulbaire et palpébrale congestionnée, les veines de cette dernière très distendues, engorgement important des vaisseaux ciliaires. Cornée brumeuse — et grisâtre — sensibilité diminuée, épithélium désquamé au centre, entouré de cellules œdémateuses et les couches sous-jacentes étant infiltrées. La tension du globe est dure à la palpation digitale. Acuité visuelle limitée aux mouvements de la main.

Arrêt de l'atropine. Applications d'holocaïne et de compresses chaudes; pilocarpine en solution à 1/2 % et dionine en solution à 5 %.

Le docteur Baejer l'examina et fit le rapport suivant : Homme de 58 ans. Atteint de diabète et d'un trouble oculaire. A présenté du diabète il y a six ou huit ans, mais sans aucun effet sur l'œil. Le trouble actuel débuta il y a six ou sept mois par une baisse de la vision. L'allure de l'affection fut lente et progressive.

Examens de laboratoire : négatifs, sauf pour l'urine où l'on trouve 3 % de sucre sans traces d'autres acides. B. W. (O. Par un régime simple et l'insuline, le sucre du sang tomba à la normale. L'ésérine ayant été substituée à la pilocarpine, la tension avait baissé le 28 décembre, et devenait normale le 31. Plus tard, on donna de l'aspirine pour les symptômes persistants d'iritis et la dionine en solution à 10 %. Le 10 janvier, il était très amélioré, la cornée était plus claire, l'épithélium régénéré, et la congestion péricornéenne diminuée.

Quittant Cleveland avec sa troupe, le docteur Clark, de la cité, l'examina et continua le même traitement local avec un résultat tel que le 24 janvier il écrivait : « l'œil semble beaucoup mieux ». Le docteur John Wheeler qui le vit le 24 février 1924 à New-York, écrivit : « Je trouve que l'œil gauche va mieux et M. H. ne présente presque plus de symptômes. Je l'ai prié de continuer le traitement que vous lui avez ordonné. Je dois considérer votre diagnostic de dystrophie épithéliale de la cornée comme le seul admissible. L'examen à la lampe à fente révèle des vésicules dans l'épithélium et des plages où les vésicules s'étaient rupturées. La cornée était plus sensible, et il y a très peu de gêne. »

Le 29 février, après sa seconde visite au docteur Wheeler, le malade écrivait qu'il était soulagé et qu'il allait continuer le même traitement; il ajoutait cependant que sa vision était inaméliorée. Le 6 mars, il annonçait une récidive du relief oculaire et le docteur Tenney, de l'hôpital de la 5e Avenue, ayant trouvé du sucre, avait recommencé les injections d'insuline.

Le dernier rapport, le 14 avril, était favorable : pas de sucre dans les urines, sucre du sang normal, et le malade se sentant d'une façon générale et surtout au point de vue oculaire, beaucoup mieux.

OBSERVATION XXIX (Résumée)

(H. et J. Friedenwald.)

En rapport avec la dystrophie épithéliale de Fuchs, l'auteur rapporte deux groupes de cas. D'abord cinq cas, montrant des changements dans la couche endothéliale de la cornée, mais pas d'altération de l'épithélium. Les cas sont tous des femmes d'environ 40 ans. Aucun trouble général ou local ne semble être spécialement relaté dans le tableau clinique. Deux de ces cas ont été suivis depuis trois ans, mais sans qu'aucun changement ait été observé. Il est très intéressant de noter que l'un de ces cas fut examiné pour la première fois il y a huit ans avant l'emploi de la lampe à fente. A ce moment, il y avait un fin nuage sur la portion antérieure de l'œil, mais il n'était pas possible de le localiser.

Le deuxième groupe contient une description de trois cas de dystrophie épithéliale cornéenne. L'auteur cherche à prouver le rapport qui existe entre les troubles endothéliaux et la dystrophie épithéliale. Dans un cas, ces troubles endothéliaux précédaient nettement ceux de l'épithélium, et dans les deux autres, il y a de fortes présomptions de croire que le processus était identique.

OBSERVATION XXX (Résumée.)

(J. Robinson. — *Traduction personnelle.*)

Il s'agit d'un cultivateur de 56 ans, qui se présente, le 25 juillet, se plaignant de gêne et de larmoiement à l'œil gauche. Pas de traumatisme. En bas et en dehors de la zone papillaire, opacité superficielle. A la loupe, épithélium surélevé et rugueux; légèrement au-dessous de la membrane de Bowman, quelques fines taches grises. Injection conjonctivale. Pas d'inflammation. Tension normale. Revient le 13 août, se plaignant d'une sensation de grain de sable à l'œil gauche.

Le 19 juillet, pas d'inflammation. Quelque rougeur de la conjonctive palpébrale, un peu d'injection de la conjonctive bulbaire. Pas de vésicules. Cet état reste stationnaire pendant quatre mois. Traitement sans influence. En décembre, symptômes d'iritis, traitée par repos, chaleur, atropine et iodine. En dix jours, disparition de cette complication. Le 1er janvier, l'épithélium a le même aspect, rugueux, légèrement surélevé, et peut-être y a-t-il un début de vésicule. Vision des doigts à 2 mètres. Sept mois après la date du premier examen, l'opacité est plus grande, mais le caractère général reste le même; il n'y a pas de vésicules. Rien à signaler du point de vue général. Les signes cardinaux de dystophie épithéliale de Fuchs sont la perte de la sensibilité et une certaine formation vésiculaire soulevant l'épithélium. Ici, la sensibilité cornéenne semble être diminuée dans l'œil atteint, mais elle n'est notée qu'après plusieurs mois de différents traitements. Il y avait cependant un soupçon de formation vésiculaire, apparu très tôt.

OBSERVATION XXXI

(H.-L. Hilgartner. — *Traduction personnelle.*)

M. N..., âgé de 55 ans, souffrait d'une hératite parenchymateuse pour laquelle il était traité depuis plusieurs années. L'examen des sinus aux rayons X était négatif ainsi que l'examen physique général. Il y avait un engorgement des vaisseaux sanguins de la cornée. A la partie centrale, les cellules épithéliales superficielles étaient sombres, tranchant sur les parties profondes plus claires, cette zone étant d'environ un quart de pouce de diamètre. Surmontant cette zone centrale désquamée, il y avait un état œdémateux, causé par une infiltration entre les couches sous-jacentes; les vésicules qui en résultaient rendaient la surface très inégale. A l'endroit, 2 h. de la cornée, une étroite infiltration elliptique hémorragique s'étendait radiairement de la périphérie vers le centre. La cornée étant insensible au toucher. La conjonctive bulbaire était très profonde. La tension oculaire à la palpation digitale était fortement augmentée. On ne pouvait déceler aucun trouble inflammatoire de la partie antérieure de l'œil. La vision était revenue jusqu'à la numération des doigts à deux pieds.

Le diagnostic différentiel entre l'affection que nous avions sous les yeux et un trouble cornéen glaucomateux, une kératite interstitielle ou d'autres formes d'opacité cornéenne, semble être décisif, et nous avons conclu à une dystrophie de la cornée, l'affection rare décrite pour la première fois par Fuchs en 1910. Selon le docteur L.-B. Whitham, de Baltimore, dans « American Journal of Ophtalmology », octobre 1924, 19 cas seulement de dystrophie de la cornée ont été décrits.

OBSERVATION XXXII

(Sandford R. Gifford. — *Traduction personnelle.*)

Mme M..., 61 ans, me fut envoyée par le docteur Nora Fairchild, du dispensaire de Nebraska. Le malade se plaignait d'une baisse de vision et d'une sensation « d'égratignure » à l'œil gauche depuis des années, et d'une baisse de vision de l'œil droit depuis quelques mois. Acuité visuelle : O.D.: 20/30. O. G. : 6/200. Tension : 12 au Schiotz pour chaque œil. A l'œil nu, la cornée gauche montrait une aggrégation centrale d'opacités denses tandis que le droit semblait normal. A la lampe à fente, l'épithélium de la cornée gauche était œdémateux, avec de nombreuses bulles et des vacuoles de dimensions variées. Les vésicules étaient confinées à la zone centrale, et on pouvait voir une série régulière d'élevures sur la surface postérieure de la cornée. Celles-ci étaient claires comme de l'eau, rondes ou ovales, et de dimensions uniformes, deux ou trois fois aussi larges que les fines vacuoles vues dans l'épithélium œdémateux au-dessus d'elles. Les élevures ressemblaient à de fines gouttelettes sur l'endothélium, mais étaient absolument stationnaires et représentent probablement comme Graves le suppose, des élevures peut-être dues à quelque formation hyaline élaborée par ces cellules. La cornée droite montrait un aspect identique de la surface endothéliale. A la lumière directe, on notait l'aspect de « poussière bronzée », mais par lumière réfléchie, aucune granulation pigmentaire définie ne pouvait être mise en évidence. L'épithélium ne montrait pas de vésicules, mais de l'œdème mis en évidence par de fines vacuoles ou gouttelettes de liquide, entre ou dans les cellules. La surface prenait légèrement mais d'une façon diffuse la fluorescéine. Aucun dépôt sur la membrane de Descemet dans l'un ou l'autre œil.

OBSERVATION XXXIII

(Sandford R. Gifford, — *Traduction personnelle.*)

Mme A..., 50 ans.

Fut atteinte d'un coup d'ongle à l'œil droit, il y a huit ans environ, et à la suite de ce fait, sa vue baissa sans aucune douleur ni signes d'inflammation. Il y a quatre ans, l'œil gauche à son tour commença à baisser. Une série d'injections de tuberculine lui fut faite par son médecin, à cause d'une réaction positive marquée. Acuité visuelle : O. D. : 3/200; O. G. : 20/20 avec correction. B. W. et analyse d'urine : O. La sensibilité était légèrement diminuée sur les deux cornées, et absente en quelques points de la cornée droite. L'examen à la lampe à fente de l'œil droit, on notait de nombreuses zones grandes et petites prenant la fluorescéine, de nombreuses petites bulles et un fin et diffus œdème de l'épithélium. La cornée gauche montrait quelques petites vésicules et de l'œdème Les deux cornées montraient le même dessin régulier de gouttelettes analogues aux élevures de la surface postérieure signalées dans le premier cas. Elles étaient claires, sans granulations pigmentaires. Dans la cornée droite, on ne pouvait les voir que sur le bord plus clair, mais dans la cornée gauche, elles occupaient les 2/3 centraux de la cornée.

Ces deux cas, ont été examinés trop peu de temps pour décrire leur évolution mais d'après leur histoire, l'affection semble être chronique et à progression très lente comme dans les observations typiques présentées par Fuchs. Les deux furent traités par la quinine à l'intérieur et la dionine.

OBSERVATION XXXIV

(Sandford R. Gifford. — *Traduction personnelle.*)

M. B..., 48 ans, avait constaté une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit depuis quelques mois. La vision avec correction était : O. D. : 20/40+; O. G. : 20/20-2. A l'ophtalmoscope, on notait de nombreuses et fines opacités dans la partie antérieure et moyenne de l'œil droit, opacités qui, à la lampe à fente, étaient localisées à l'épithélium cornéen. De plus, il y avait un léger œdème et de nombreuses zones qui prenaient la fluorescéine. Elles étaient de dimensions variées, quelques-unes dépassant très légèrement la surface de la cornée. Dans la cornée gauche, qui ne montrait rien d'anormal à l'ophtalmoscope, la lampe à fente révélait un œdème semblable avec de nombreuses zones plus petites prenant la fluorescéine, mais pas vésicules définies. Pas le plus léger signe de trouble endothélial, ni à l'un ni à l'autre des yeux; aucune opacité dans le stroma. La tension était anormalement basse : 7 $^{m}/_{m}$ à chaque œil au Schiotz. Le malade revenu chez lui fit des applications de pommade jaune et de dionine.

On l'avait averti que l'œil gauche pouvait prendre une allure identique à celle de l'œil droit.

OBSERVATION XXXV

(Sandford R. Gifford. — *Traduction personnelle.*)

Il s'agit d'un malade ayant présenté une érosion récurrente de la cornée gauche avec un léger état de dystrophie épithéliale à la cornée droite apparue lors du dernier examen. Actuellement, les symptômes d'irritation se sont quelque peu

améliorés et la congestion a diminué considérablement. L'acuité visuelle avec correction est : O. D. : 20/20+; O. G. : 20/100. L'examen à la lampe à fente montre la cornée droite dans le même état qu'au dernier examen, se colorant d'une façon diffuse à la fluorescéine, avec certaines plages plus sombres, mais pas de vésicules dans l'épithélium. L'œil gauche montrait un épithélium légèrement œdémateux, au-dessus de la zone primitivement érodée, mais pas de nouvelles vésicules. Aucune trace de dépôt sur la membrane de Descemet ne put être décelée. La zone postérieure de la cornée vue à la lumière réfléchie ne présentait rien d'anormal.

OBSERVATION XXXVI

(Dewey Katz. — *Traduction personnelle.*)

Le docteur Dewey Katz présente un homme de 53 ans dont la vue a toujours été normale. Il y a six semaines, les deux yeux commencèrent à pleurer, le gauche plus que le droit. L'œil gauche devint rouge, avec photophobie marquée, larmoiement et diminution de la vision, mais pas de douleurs.

Au moment de son admission à l'hôpital, la vision était : O. D.: 10/200; O. G.: 4/200. La cornée droite montrait un trouble nuageux au centre, large de 8 $^{m}/_{m}$. A l'éclairage oblique, la cornée présentait un aspect œdémateux. Au biomicroscope, pas d'œdème de la cornée. Mais elle est plus épaisse et montre de nombreuses dépressions très petites. Sensibilité de la cornée absente dans le centre et diminuée dans la portion restante. Photophobie marquée, larmoiement et injection ciliaire. A gauche, bordant le limbe, de 5 h. 30 à 6 h. 30, et s'étendant vers le centre de la cornée, il y avait une zone opaque blanc jaunâtre. Au centre de cette zone, une perte de substance. De nombreux vaisseaux superficiels et profonds traversaient le limbe dans cette région et s'étendaient à des distances variées dans l'ulcère. Le reste de la cornée, excep-

tion faite d'une étroite bande près du limbe, montrait la même couche épithéliale épaissie comme dans la cornée voisine avec ses nombreuses petites dépressions. Il n'y avait pas d'hypopion. L'ulcère fut traité par le cautère électrique. La progression s'arrêta et la zone se cicatrisa lentement.

Ce cas, la complication de l'ulcère mise à part, était un exemple typique de la dystrophie épithéliale de Fuchs.

OBSERVATION XXXVII

(Filatow et Kalfa. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Le malade Fischer, 60 ans, est examiné le 16 septembre 1925. L'acuité visuelle de l'œil gauche est variable depuis cinq mois : relativement bonne le matin et le soir, le malade peut lire sans difficulté; au contraire, entre 11 heures du matin et 4 heures de l'après-midi, la vision baisse considérablement et la lecture est excessivement pénible. En 1919, le malade a subi l'opération de la cataracte. En 1922, enlèvement d'une cataracte secondaire. Quant à l'état général, rien à signaler actuellement. A l'œil gauche, pas d'injection ciliaire, pas de larmoiement, pas de photophobie. L'épithélium cornéen montre dans le tiers supérieur un pointillé très fin et un brouillard léger qui nous rappelle un œdème du glaucome. La sensibilité de la cornée est normale. Le fond de l'œil est normal. V avec +8 D=1. Tension, 29 $^{m}/_{m}$ Hg. A l'œil droit, la cornée est normale. V avec 3 D=0,08 à cause d'une choroïdite centrale myopique. On traite le malade à l'air chaud et on pratique des massages. Malgré ce traitement, les manifestations déjà citées s'accentuent à l'œil gauche et l'acuité visuelle diminue graduellement. Entre 11 h. du matin et 4 h. de l'après-midi, la lecture, même pour les gros caractères, est très pénible. En présence de ces symptômes, nous sommes amenés à diagnostiquer une dystrophie épithéliale de Fuchs. Le 2 avril 1927, curettage de l'épithélium de la par-

tie centrale de la cornée, dans l'espoir que l'épithélium qui se reformera sera plus transparent et ainsi, que la vision sera améliorée. Après curettage, ont put constater que, au-dessous, la cornée était transparente, exception faite de petites fluctuations tout à fait minimes. Capacité visuelle augmentée après l'opération, mais le lendemain revenue à la capacité primitive. L'épithélium qui se reforma plus tard présentait les mêmes altérations, avec fluctuations et points, que celui enlevé. Une augmentation de pression s'étant manifestée, le malade a subi le 8 octobre 1927, une sclérectomie selon la technique de Lagrange; celle-ci fut sans aucune influence sur la suite du processus. Toutes les manifestations s'accentuèrent graduellement à l'exception de la fluctuation. Actuellement, apparition de petites vésicules dans l'épithélium. Les vésicules gagnent la circonférence; plus tard, quelques-unes éclatent, ce qui provoque de la photopholie et des douleurs. Ces deux dernières manifestations diminuent après cicatrisation des parties privées d'épithélium.

A cette époque, grâce à l'acquisition d'une lampe à fente, nous avons réussi à constater un certain nombre de modifications intéressantes que nous n'avions pu déceler auparavant. L'épithélium tout entier paraît œdémateux et montre une série de vésicules de formes et de volumes différents. Dans les couches cornéennes profondes, on trouve de temps en temps des fluctuations, ainsi que des vaisseaux sanguins qui ont pénétré dans le tissu cornéen. A la lampe, la cornée semble une fois et demie plus épaisse qu'une cornée normale. Mais en dehors de ces variations cornéennes, nous pouvons constater des modifications remarquables dans la conjonctive. Cette dernière se montre sous un aspect plus opaque : les vaisseaux du tissu conjonctif sont modifiés et forment des dilatations ampullaires alternant avec des rétrécissements assez accentués. Le courant sanguin montre dans toute une série de vaisseaux des phénomènes de stase et des mouvements pendulaires. Les vaisseaux ne sont pas aussi visibles que normalement, ce qui nous porte à croire qu'il y a des modifications dans l'épithélium de la conjonctive. A cause de celles-ci, la conjonctive a perdu de sa transparence. La présence de modifi-

cations dans la conjonctive scléreuse, nous porte à croire que comme raison de l'affection interviennent les altérations des vaisseaux sanguins. Celles-ci amènent une diminution de la nutrition de l'épithélium cornéen et par là provoquent la dystrophie.

L'état du malade empire. La formation de vésicules devient un phénomène quotidien. L'éclatement de ces vésicules et l'apparition permanente de troubles épithéliaux, causent des douleurs si aiguës que le malade commence à nous demander l'énucléation

Dans l'espoir de l'enlèvement de la conjonctive malade et sa substitution par la muqueuse labiale tout à fait saine arrêtera le processus, nous nous décidons à pratiquer l'opération de Denig. Le 28 septembre 1928, le professeur W.-F. Filatow effectue cette opération : autour de la cornée, on a enlevé un ruban muqueux d'une largeur de 0 cm. 3 à 0 cm. 5, qu'on a remplacé par la muqueuse labiale. Au moment de l'enlèvement de la muqueuse conjonctivale, on a sectionné un petit morceau superficiel de la cornée du limbe pour l'examen anatomoto-pathologique. Environ un mois après, l'œil persiste dans un état d'excitation; l'épithélium désquame tout le temps. Pour ces raisons, le malade se plaint de très fortes douleurs. Vers la fin du mois, les douleurs commencent à disparaître, ainsi que la formation vésiculaire et la désquamation épithéliale. La cornée augmente de transparence. La capacité visuelle va jusqu'à la numération des doigts à un mètre. Cet état de repos dure déjà depuis un an.

OBSERVATION XXXVIII (*Résumée*)

(Nida)

Il s'agit d'une malade de 59 ans examinée en 1928. Les troubles oculaires ont débuté deux ans auparavant, par une baisse progressive de la vision. Les cornées rappellent à première vue l'aspect des troubles glaucomateux, mais le tonus est nor-

mal. L'acuité visuelle est de 9/10 pour l'œil droit et de 5/10 pour l'œil gauche. Au point de vue général, le malade est un hypertendu, a une augmentation du taux de l'urée sanguine, du sucre dans les urines. En janvier 1929, les acuités visuelles sont respectivement de 5/15 pour l'œil droit et de 5/20 pour l'œil gauche. En avril 1930, de 5/20 et de 5/35. Une blépharorraphie faite en juillet à gauche ne détermine au bout de 3 mois aucune modification. L'examen biomicroscopique montre que les lésions sont uniquement localisées à l'épithélium de la face antérieure de la cornée et rappellent à un fort grossissement l'aspect de la peau de crocodile. Le parenchyme est absolument normal. La sensibilité est normale.

Devant l'échec du traitement, l'auteur demande s'il existe un traitement connu capable d'enrayer ces lésions cornéennes ou de les faire régresser.

OBSERVATION XXXIX

(Von Hippel. — *Traduction inédite de l'allemand.*)

Femme de 65 ans. Vient le 28 juillet 1929 à ma consultation. A droite, depuis le début de mars, apparut brusquement un trouble cornéen, sans rougeur ni douleur. Il y avait, depuis de longues années, une suppuration du sac lacrymal du même côté. Œil inexcitable. La plus grande partie de l'épithélium était mate, pointillée. La cornée était nettement épaissie à la lampe à fente. Sur la façon dont se comportait l'endothélium, pas de renseignements. Je suppose que par suite de l'intensité du trouble, on ne pouvait le reconnaître. On ne peut voir le fond oculaire. Pression oculaire basse et impossible à mesurer par suite de la nervosité du sujet. Extirpation du sac lacrymal. La guérison a traîné un peu par suite de suppuration. 3 octobre 1929 : trouble toujours aussi épais, œil insensible. 25 novembre 1929 : Etat à peu près stationnaire; cependant, apparition de vésicules à plusieurs reprises, avec dou-

leurs violentes. Le 26 novembre grattage de l'épithélium qui se détache facilement à part une bande périphérique; application de teinture d'iode : pas de résultat. Le 28 décembre, grande vésicule dans l'épithélium. Le sujet demande l'énucléation ne pouvant supporter plus longtemps les accès douloureux. Par suite de l'impuissance thérapeutique, et étant donné son état général, j'ai accédé à son désir.

OBSERVATION XL

(*Inédite.* — Due à l'obligeance de M. le Professeur TEULIÈRES)

L. C..., 56 ans, manœuvre. Vient à la consultation le 2 juin 1932, parce qu'il remarque depuis quelques mois un « brouillard » devant l'œil droit. Ce trouble apparut brusquement sans rougeur, ni douleur, mais s'accompagnait de larmoiement abondant.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Du point de vue personnel, a eu du rhumatisme articulaire; léger éthylisme. Actuellement bon état général. Dans son histoire, on note : 1re opération de la cataracte, le 23 décembre 1930 à l'œil droit. A. V. sans correction est alors : OD : doigts à 2 m., O. G. : 1/20. Rien dans les urines : ni sucre, ni albumine. A l'examen le 2 juin 1932, l'œil droit présente un léger trouble diffus de la cornée, siégeant dans le quadrant inféro-externe; les autres parties de la cornée étaient claires. A gauche, cataracte en évolution. La sensibilité est difficile à préciser à l'œil droit étant donnée la nervosité du sujet; elle semble légèrement diminuée. La vision est meilleure au réveil que dans la journée. A la loupe, petites vésicules très fines qui semblent siéger dans l'épithélium. A la lampe à fente, aspect général de « peau de crocodile », avec petits points blancs dans le parenchyme. Le 6 juin 1932, l'acuité visuelle a baissé : doigts à 20 cm.

Nous ne revoyons le malade que le 4 mars 1933. Il n'y a pas de douleurs, mais le trouble est beaucoup plus intense et la

cornée est infiltrée centralement. De grosses bulles sont visibles. Pas d'inflammation. La sensibilité est légèrement diminuée. Tension : O. D. 27; O. G. : 24. Même aspect le 8 mars 1933. Quelques jours plus tard, les vésicules ont disparu, mais l'épithélium se laises encore craqueler à la pression. 15 mars 1933 : nouvelles poussées de vésicules. Les douleurs commencent à apparaître : elles sont cornéennes, mais aussi frontales et orbiculaires. Tension : O. D. : 35; O. G. : 35. Exeat le 26 septembre 1933.

13 septembre 1933. — A. V. sans correct. : O. D. : doigts à 20 cm., O. G. : 1/20. — O. D. : pilocarpine.

3 nov. 1933. — Les douleurs persistent. Soumis par le Dr Machy à un traitement mercuriel. Tension : O. D. : 30; O. G.: 25.

28 avril 1934. — Etat persistant. Tension : O. D. : 25; O. G.: 25.

12 juin 1934. — Tension : O. D. : 50; O. G. : 22.

9 octobre 1934. — O. D. : 60; O. G. : 27.

13 octobre 1934. — O. D. sélérectomie simple.

20 octobre 1934. — Les douleurs ont disparu. Plus de Photophobie ni de larmoiement. Vision des doigts à 30 cm. Trouble généralisé à toute la cornée. L'épithélium semble soulevé en masses avec élevures marquées. Aspect vallonné, analogue à des rides sur l'eau. Zones concentriques : cicatrice de sclérectomie simple.

10 nov. 1934. — L'état cornéen persiste.

ETIOLOGIE

De l'analyse, de nos observations nous pouvons tirer les conclusions étiologiques suivantes.

Au point de vue de la fréquence de l'affection, nous donnons les résultats de Fuchs : 1 cas sur 20.000.

Le sexe aurait relativement peu d'importance : cependant les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes : 24 femmes pour 16 hommes.

L'âge est la question la plus intéressante : tous les sujets ont, pour la plupart, dépassé la cinquantaine; 17 ont plus de 60 ans. Une seule exception : le cas d'Uribe y Troncoso (observation XVI), concernant une femme de 30 ans. Il faut ajouter que l'état général de la malade, ainsi que ses antécédents chargés, expliquent en partie cette atteinte précoce. Si nous calculons l'âge moyen dans nos 40 observations, nous arrivons au chiffre 58. C'est donc une affection de l'âge avancé.

La dystrophie est le plus souvent bilatérale : 28 fois sur 40. Dans les cas unilatéraux, l'œil droit n'est pas élective-

ment touché, comme le croit Fuchs. Sur 12 cas : O. D. : 7; O. G. : 5.

La concordance avec le glaucome n'est pas si fréquente que les auteurs le signalent. Nous trouvons 6 cas indiscutables et 4 cas douteux.

Notons, sans nous y attarder, les diverses étiologies rencontrées au cours de notre analyse. Elles sont toutes très controversées : Whitham insiste sur le rôle du diabète et donne l'observation de 2 malades améliorés par la diatétique habituelle.

Nida dans un cas semblable voit sa thérapeutique échouer. L'artério-sclérose et l'hypertension se sont rencontrés 5 fois; la bacillose 1 fois. L'état général est rarement déficient.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si les études à la lampe à fente sont nombreuses et précises, nous ne trouvons dans la littérature que 4 examens anatomo-pathologiques. Nous les devons aux auteurs étrangers : Fuchs, Uhthoff, Filatow et Von Hippel. Et cette documentation sommaire est encore réduite du fait que 3 examens sur 4 sont incomplets. En effet Henke et Lubarsch, dans leur « Traité spécial d'anatomie pathologique et d'histologie » publié à Berlin en 1929, déclarent que Fuchs est le seul à avoir examiné une coupe intéressant toute l'épaisseur de la cornée. C'est d'ailleurs une erreur car il n'a prélevé que les couches superficielles, et ne donne, ainsi que nous allons le voir, aucun renseignement sur l'endothélium et la membrane de Descemet. Il en est de même pour les cas d'Uhthoff et de Filatow. C'est seulement en 1932 que Von Hippel publie le seul résultat anatomo-pathologique complet d'un œil atteint d'une dystrophie épithéliale de la cornée.

Nous devons ajouter que les quatre prélèvements cornéens ont été effectués à des stades différents de l'affection : Ceux de Fuchs et d'Uhthoff respectivement 6 ans et 10 ans après la première atteinte, celui de Filatow, 3

ans après, et enfin, celui de Von Hippel, 9 mois seulement après l'apparition des troubles. Nous aurons donc une idée précise sur les processus lésionnel et nous pourrons en tirer d'importantes conclusions pathogéniques.

1° EXAMEN DE FUCHS

(*Concernant les cas XII. Traduction inédite de l'allemand.*)

Enlèvement au trépan des parties moyennes de la cornée. Le nouveau découpé est blanc trouble. Fixation à l'alcool. Coloration par diverses méthodes.

La transformation principale consiste dans la présence d'un tissu néoformé entre l'épithélium et la membrane de Bowman. Le tissu ressemblait au tissu de la cornée et était constitué de lamelles assez homogènes, semblables aux lamelles cornéennes; la lamelle antérieure montrait par endroits une constitution homogène de sorte qu'on pouvait la prendre pour la membrane de Bowman. Les lamelles sont d'épaisseur inégale, plus épaisses en avant qu'en arrière. Entre les lamelles, se trouvent des noyaux plus grands que ceux du tissu conjonctif et qui ressemblent aux noyaux de la cornée. Dans les couches profondes de ce tissu, on remarque des sections de vaisseaux ainsi que quelques cellules géantes dont certaines reposent sur la membrane de Bowman. Pas d'infiltration inflammatoire. La membrane de Bowman est un peu plus mince que d'ordinaire et présente quelques interruptions très courtes. On remarque des lignes fines et verticales qui parcourent la membrane et qui répondent aux nerfs de la cornée.

En ce qui concerne la cornée elle-même, les lamelles sont plus étroites et le nombre des noyaux remarquablement petit. Par ailleurs, les lamelles sont rangées régulièrement. Pas d'infiltration inflammatoire. La membrane de Descemet n'était pas sur la coupe. L'épithélium est plus mince que normalement; souvent il ne comprend que des

cellules basales cubiques, auxquelles font suite 1 ou 4 rangées de cellules plates. Pas de kératinisation. Là où les cellules sont un peu plus grandes, on reconnait les ponts intercellaires. A certains endroits, l'épithélium se soulève sur le fond et la cavité qui en résulte est remplie d'une masse coagulée. Par ailleurs, on trouve des excavations en forme de vésicules dans la couche épithéliale même. Ces formations répondent aux vésicules constatées sur le vivant. On ne put trouver une dégénérescence quelconque hyaline ou muqueuse, ni dans le tissu néoformé ni dans l'épithélium, bien qu'on ait employé différentes méthodes de coloration. La transformation la plus importante est donc la néoformation conjonctive. C'est un tissu qui a pris une constitution remarquablement homogène et régulière. Occupe peu à peu le territoire pupillaire au-delà duquel il cesse brusquement. Ce dépôt est sans doute la cause de l'amincissement de l'épithélium, lequel cherchant toujours à égaliser la surface est plus épais sur les dépressions, plus mince sur les saillies. La cornée elle-même ne présente pas de transformations remarquables.

2° EXAMEN DE UHTHOFF

(*Concernant le cas XXIII, traduction inédite de l'allemand*)

Les couches superficielles d'une partie de la cornée atteinte furent mises de côté pour l'examen anatomo-pa-parallèles. La couche la plus basse des cellules basales superficielle œdémateuse par endroits. Les cellules les plus hautes étaient couchées longitudinalement, de telle sorte que par moments ellles avaient l'aspect de fibres parallèles. La souche la plus basse des cellules basales était la seule qui fut à peu près normale; quelques-unes de ces cellules même montraient des transformations pathologiques. La membrane de Bowman était entièrement

absente. Les couches superficielles de la cornée, étaient par place, complètement dégénérées et transformées en un tissu de fibres fines. En d'autres points, le tissu cornéen était complètement disloqué, sans démarcation nette; l'œdème s'était infiltré dans les espaces intercellulaires.

Les transformations affectaient surtout les parties superficielles de la cornée, tandis que les plus profondes seules semblaient être encore transparentes.

3° EXAMEN DE FILATOW ET KALFA

(Concernant le cas XXXVII.)

Traduction inédite de l'allemand.

L'épithélium de la cornée est dans presque toute son étendue dégagé de la membrane de Bowman. Son épaisseur manifeste des variations assez importantes : de 3 à 10 rangées cellulaires. Dans l'épithélium, on peut constater un certain nombre de cavités creuses dont quelques-unes ont une forme ronde régulière. Les cellules qui entourent ces cavités creuses sont très serrées les unes contre les autres. Elles ont allongées au-dessous de l'épithélium. Au niveau du limbe, le tissu conjonctif fait complètement défaut et se trouve au contraire au centre de la cornée. Certains vaisseaux sanguins sont visibles. Le tissu conjonctif néoformé situé sous l'épithélium a une épaisseur relativement forte et rappelle en quelque sorte le tissu cornéen proprement dit, constitué de plusieurs couches presque homogènes. Les modifications histologiques de l'épithélium sont : superposition et distribution irrégulière des cellules, amincissement de la couche épithéliale, nécrose des noyaux, manifestations œdémateuses. La membrane de Bowman est conservée; le tissu cornéen proprement dit est disloqué, œdémateux, pénétré de temps en temps de vaisseaux néoformés.

La conjonctive présente des modifications aussi importantes que celles de la cornée. Son épithélium est épais. Le nombre cellulaire moyen est de 10 à 13. Très souvent, on trouve des cellules à 2 noyaux, ce qui est un indice d'un processus régénérateur. On trouve très souvent dans l'épithélium des cavités creuses —; cet épithélium est très disloqué de temps en temps. Les cellules forment des couches qui nous rappellent un organe glandulaire. La ressemblance est encore augmentée du fait de la dimension des cellules et de leur protoplasma clair. De temps en temps, on peut constater une transformation muqueuse des cellules, transformation qui attaque toutes les couches. Le mucus se trouve dans les espaces intercellulaires; les cellules elles-mêmes sont très allongées. La partie inférieure de ces cellules, perd en certains endroits la limite de son propre tissu conjonctif, ce qui est une cause d'infiltration cellulaire. Le tissu conjonctif montre une infiltration forte et de temps en temps œdémateuse. Les vaisseaux lymphatiques sont très dilatés, ainsi que les vaisseaux sanguins. L'endothélium des parois vasculaires est très œdémateux et nous rappelle plutôt un épithélium cubique qu'un endothélium.

4° EXAMEN DE HIPPEL

(Concernant le cas XXXIX)

Traduction inédite de l'allemand.

Après énucléation, fixation au formol et coupes en série.

La coupe postérieure du globe oculaire est tout à fait normale — Fovea normale. Fait remarquable dans un globe fixé au formol : les vaisseaux choroïdiens sont gorgés de sang. Toutefois pas de transformations aux vaisseaux ni d'infiltration inflammatoire. Il en est de même des vaisseaux de l'iris et des procès ciliaires. Les vaisseaux ciliaires sont pauvres, en comparaison du tissu intermusculaire

très développé : je tiens ceci pour une transformation sénile. L'épithélium des procès ciliaires ainsi que celui de la rétine ciliaire sont très réguliers, sans transformations pathologiques. Les cryptes sont très développées sur l'iris.

Les transformations se limitent entièrement à l'endothélium et à l'épithélium de la cornée. L'endothélium a presque complètement disparu; il n'y a par ci, par là, qu'une à trois cellules plates sur la membrane de Descemet. Celle-ci est lisse et montre tout à fait à la périphérie des corpuscules de Henley. Je n'ai pas trouvé de pigmentations de la face postérieure de la cornée, malgr
men précis avec fort grossissement. La cornée ne paraît pas très épaissie et œdémateuse. Les quelques fissures entre les lamelles sont à considérer comme un artifice de préparation. Le noyaux cellulaires cornéens sont disposés régulièrement; en certains points, on trouve quelques noyaux plus serrés derrière la membrane de Bowman; cette membrane est continue. Je n'ai pas pu trouver de canaux nerveux. L'épithélium est soulevé jusqu'à la périphérie en forme de vésicule. La fissure entre l'épithélium et la membrane de Bowman est vide; il n'y a pas d'adhérence. La couche épithéliale est en général amincie; en quelques endroits, l'épaisseur est normale. Par coloration à l'hématoxyline-éosine, l'épithélium se teint diffusément de sorte qu'on ne peut reconnaître de détails. Ce n'est que par la coloration à l'alun que l'on peut voir les images normales. Les cellules basales sont ordinairement cubiques et un peu irrégulières dans leur forme. La couche suivante est plate, étroite, avec des noyaux colorés plus fortement. Isolément, on constate des territoires plus clairs avec des masses amorphes entre les cellules (nécrose). A un endroit bien délimité où l'épithélium n'est pas aminci, on trouve derrière les cellules cubiques de nombreux noyaux fortement colorés situés dans des cellules étroites qui, à travers les vésicules, se laissent voir sur la partie anté-

rieure de la membrane de Bowman. On a l'impression qu'ils appartiennent à l'épithélium. Sur l'épithélium conjonctival voisin, je n'ai pas vu de transformations. Les vaisseaux manquent complètement dans le parenchyme de la cornée. Une constatation intéressante est l'engorgement des canaux de Schlemm par les globules rouges.

***

Nous allons donner, tiré de ces quatre examens, un résumé des modifications importantes survenues dans les couches cornéennes, aux différentes périodes de l'affection.

1° Epithélium antérieur. — Est épaissi dans son ensemble par suite d'œdème, mais en réalité, diminution des rangées cellulaires. Disposition irrégulière des cellules et infiltration intercellulaire. Pas d'adhérence avec la membrane de Bowman. Cavités vésiculaires. Lésion précoce : dégénérescence muqueuse et phénomènes de nécrose cellulaire.

Apparition d'un tissu de néoformation entre l'épithélium et la membrane de Bowman : signalée d'une façon formelle par Fuchs et Filatow, moins nettement par Uhtoff. Lésion tardive puisque Von Hippel ne l'indique pas dans sa préparation.

2° Membrane de Bowman. Intacte au début, puis fissures, et enfin absence complète.

3° Tissu cornéen proprement dit et membrane de Descemet. Pas de transformations bien établies.

4° Endothélium. Altération progressive dès le début de l'affection, puis disparition complète. A un stade ultérieur, dépôts pigmentaires sur la face postérieure de la cornée.

PATHOGENIE

La dystrophie épithéliale de la cornée appartient à cette série de troubles cornéens rangés sous l'appellation générique d'altérations dégénératives de la cornée, et sur lesquels nous n'avons que très peu de données pathogéniques. Cela tient d'abord à ce que l'histoire de nos connaissances relatives à ces affections cornéennes est de date assez récente. D'autre part, en raison de la rareté de tels faits, les observateurs n'ont pas eu l'occasion d'examiner plusieurs cas, et il leur a été difficile de comparer leurs relations avec celles déjà publiées. Enfin, les anciens auteurs dont nous ne voulons méconnaître ni le travail ni la perspicacité, n'avaient pas à leur disposition, les moyens d'investigations remarquables que nous possédons aujourd'hui, et on peut dire que l'examen au biomicroscope, a modifié complètement nos notions sur ce chapitre de la pathologie oculaire.

Après avoir rappelé les diverses théories émises, nous tenterons de donner un essai de pathogénie, en nous

appuyant sur les conceptions étiologiques développées précédemment, ainsi que sur les résultats anatomo-pathologiques et biomicroscopiques.

Pour la clarté de l'exposition, tout en respectant l'ordre chronologique, nous adopterons la classification suivante :

1° *Théorie trophique;*

2° *Théorie vasculaire;*

3° *Théorie mécanique.*

1° *Théorie trophique.*

C'est la première en date, puisque c'est à Fuchs que nous la devons. Il se base, pour l'émettre, sur l'insensibilité cornéenne, qui, dans toutes les observations qu'il donne est un signe clinique remarquable. Cette insensibilité serait due à la lésion des rameaux nerveux superficiels du plexus épithélial ou sous-épithélial, ou des rameaux réunissant les deux réseaux et qui traversent la membrane de Bowman. Il ajoute : « Si l'insensibilité se trouvait dans une transformation épithéliale déjà existante, on pourrait l'attribuer à la lésion du plexus épithélial, mais comme elle se trouve également au deuxième œil normal, la lésion nerveuse précède visiblement la transformation épithéliale ».

Cependant il ne considère pas les transformations épithéliales comme une simple conséquence de l'insensibilité de la cornée. Il admet plutôt que cette insensibilité est la première manifestation d'un trouble trophique, qui, dans son évolution ultérieure, atteint également l'épithélium. Il termine en disant : « Cette dernière transformation dépend peut-être d'agents extérieurs, de sorte qu'elle n'apparaît pas nécessairement, comme on peut le constater, dans

les cornées insensibles mais claires des autres yeux ». La cause des troubles trophiques primitifs serait inconnue. Cette théorie n'explique ni les transformations épithéliales et endothéliales, constatées à la lampe à fente, ni la baisse de l'acuité visuelle, qui marchent de pair avec l'insensibilité. Il est d'autre part, difficile d'admettre que l'action des agents extérieurs puisse amener à elle seule, et dans tous les cas, une transformation épithéliale. Pour quelles raisons, l'œil sain et insensible dans les cas unilatéraux, serait-il alors préservé ? D'autre part, si quelques auteurs admettent encore l'existence de fibres d'une espèce nerveuse indépendante, spécifiquement trophique, la plupart des physiologistes se refusent à les admettre.

Se rapprochant de cette conception, nous devons citer l'hypothèse d'Elschnig. Laissant de côté la question de l'insensibilité, il accorde à la formation œdémateuse une origine neurogène. Pour lui, le liquide œdémateux de l'épithélium serait élaboré en partie par les cellules elles-mêmes. Il suppose pour cela un trouble neurogène primitif qui transformerait le chimisme cellulaire.

L'autre partie proviendrait des larmes, et en petites quantité, du tissu cornéen. Quel est le mécanisme qui déclanche ce trouble neurogène ? C'est une question qu'il laisse sans réponse.

2° *Théorie vasculaire.*

Nous savons que la cornée est avasculaire, puisque ses vaisseaux, existant au cours de la vie embryonnaire, ont disparu progressivement; mais elle est entourée d'un riche réseau, le réseau péricornéen, alimenté par les vaisseaux ciliaires antérieurs. Le plasma sanguin sort de ce

réseau, filtré à travers les lamelles et fournit à la cornée ses éléments nutritifs.

S'appuyant sur leurs observations à la lampe à fente, et sur leurs résultats anatomo-pathologiques (se reporter au cas XXXVII et au troisième examen anatomo-pathologique), Filatow et Kalfa émettent l'opinion suivante : « Les modifications vasculaires produites dans le domaine des vaisseaux conjonctivaux, créent des conditions de nutrition défavorable, ce qui provoque une modification lente des tissus de l'œil, une dégénérescence épithéliale, une hypertrophie du tissu conjonctif au-dessous de l'épithélium cornéen, de l'œdème du tissu cornéen et de la conjonctive. » D'autre part, le fait que l'acuité visuelle est différente suivant les moments de la journée est pour eux une nouvelle preuve de l'origine vasculaire, puisque, disent-ils, « les troubles circulatoires sont sujets à des phénomènes d'augmentation temporaire ».

Cette hypothèse, en complet accord avec l'étiologie, laisse dans l'ombre la question de l'anesthésie cornéenne et explique d'une manière insuffisante l'infiltration importante intercellulaire.

3° *Théorie mécanique.*

Reprenant les idées de Leber, Von Hippel nous apporte des vues nouvelles sur la question. Frappé de la concordance fréquente du glaucome et de la dystrophie, il pense que les deux affections dépendent l'une de l'autre, et que la dystrophie ne constitue pas une entité pathologique indiscutable. Aux arguments cliniques fournis par Fuchs, rapportés dans un précédent chapitre, il oppose des arguments anatomo-pathologiques :

L'épithélium et le tissu cornéen sont infiltrés par suite d'un apport liquidien important, venant de la chambre

antérieure, et il faut l'attribuer à la perte de l'endothélium. Or cet endothélium est altéré dès le début de l'affection, et Von Hippel, comparant les résultats histologiques d'Elschnig sur le glaucome, et les siens propres sur la dystrophie, déclare : « Je ne peux trouver de différence essentielle avec mes préparations. En outre, dans le glaucome Elschnig signale que l'endothélium est raréfié déjà dans les stades précoces. Les cellules sont remarquablement plates, même là où elles sont continues, elles paraissent diminuées en nombre et disposées irrégulièrement. »

Il cite encore une autre analogie : dans son travail, « les résultats de ma méthode à la fluoresceine, comme preuve des altérations de l'endothélium cornéen » ; il donne huit cas de glaucome avec surface cornéenne troublée et mate, chez lesquels on a trouvé nettement une coloration verte profonde. Il conclut ainsi : « Je crois que le trouble cornéen diffus de l'accès glaucomateux résulte d'une lésion endothéliale, et par là d'une intrusion possible d'humeur aqueuse dans la cornée. Je n'affirme pas par là que dans un glaucome d'existence longue, il ne s'y ajoutent d'autres facteurs. »

Elschnig fait également ressortir la relation étroite entre glaucome et dystrophie quand il écrit : « Dans le glaucome, les transformations ultérieures et progressives portant plutôt le caractère d'une dégénérescence, sont alors la conséquence du trouble trophique; elles sont alors irréparables et se transforment finalement, dans de rares cas, en ce que l'on appelle improprement dystrophie épithéliale. »

D'autre part, la lampe à fente montre un épaisissement de la cornée dans la dystrophie. Von Hippel pense que si cet épaisissement se trouve aussi dans le trouble cornéen glaucomateux, il y a une raison de plus de croire à l'unité

des deux affections. Ses propres recherches ne lui ont pas permis de rassembler des faits précis à ce sujet.

Pénétration d'humeur aqueue à travers un endothélium altéré précocement, tel est donc le premier point acquis. Toute aussi séduisante est son explication de l'insensibilité. « Dans la dystrophie, au stade primaire, où il n'y a que des transformations infimes de l'endothélium, et où il ne devrait y avoir qu'un envahissement minime d'humeur aqueuse, il est tout à fait possible que cette quantité infime n'amène pas encore un trouble, mais bien une disjonction de l'épithélium, et que, par là, se crée la diminution de la sensibilité, déjà observée par Fuchs dans l'œil non affecté. Il y aurait une sorte d'anesthésie par infiltration de nerfs cornéens. »

Que pouvons-nous déduire de ces trois théories ? Pour se faire le partisan de l'une ou de l'autre, nous devons avouer qu'il est difficile, en l'état actuel de la question, de s'appuyer sur une longue expérimentation. Cependant, nous pensons que la vérité, comme toujours « stat in médio », et empruntant à chacune les hypothèses basées sur des faits indiscutables, nous allons tenter de donner une explication d'un processus aussi complexe.

Au stade de début, les cellules cornéennes présentent des phénomènes de dégénérescence et de nécrose; l'endothélium disparaît progressivement. Il faut donc admettre, puisque nous connaissons la façon dont s'opère la nutrition de la cornée, que des modifications qualitives ou quantitatives importantes sont survenues dans le plasma sanguin intercellulaire.

Nous sommes ainsi amenés à envisager des troubles vasculaires dans le réseau péricornéen et, par suite, dans le domaine conjonctival. Nous trouvons une vérification expérimentale dans l'observation XXXVII, dans laquelle Filatow et Kalfa notent à la lampe à fente, dans les vais-

seaux de la conjonctive scléreuse, « une stase marquée et des mouvements pendulaires ». Est-il permis d'étendre ce fait isolé à tous les autres cas ? Nous le pensons, car il y a un point étiologique indiscutable : l'âge des malades — sur lequel tous les auteurs sont d'accord — âge où la circulation sanguine est quelquefois profondément troublée, toujours ralentie.

Les cellules endothéliales vont donc se raréfier. Or, à l'état normal, la cornée ne subit pas de phénomènes d'imbibition par suite de son revêtement endothélial, ou plutôt ceux-ci sont réduits à un minimum nécessaire pour le maintien de la transparence de la cornée. Mais si l'endothélium n'existe plus, rien ne va s'opposer à la filtration de l'humeur aqueuse, à travers le tissu cornéen et les fissures de la membrane de Bowman, jusqu'à l'épithélium. Lésions épithéliales et endothéliales sont en complète concordance puisque, là où l'endothélium est sain, il n'y a pas de lésions épithéliales (observation XV, de Vogt).

Donc, infiltration intercellulaire, légère d'abord, mais suffisante pour amener des troubles visuels dus à la diffraction des rayons lumineux à travers les altérations épithéliales; suffisante aussi pour causer une anesthésie cornéenne, selon la théorie de Von Hippel. A un stade plus avancé, apparition de troubles vésiculaires.

A la période d'état, l'épithélium à son tour va subir des phénomènes de dégénérescence dont l'un des signes sera la néoformation conjonctive sur la partie antérieure de la membrane de Bowman. L'infiltration devient plus forte; les vésicules ont augmenté de volume. Les douleurs vont survenir, provoquées soit par une compression des extrémités nerveuses à la suite d'une augmentation de tension, soit par une excitation directe des terminaisons épithéliales, mises à nu par l'éclatement des vésicules et la desquamation épithéliale consécutive.

Il n'y a dans tout ceci qu'un enchaînement d'hypothèses, mais nous pensons que l'orientation doit se faire dans cette voie car nous avons, à l'appui de cette théorie, un argument thérapeutique important : la guérison d'une dystrophie épithéliale de Fuchs, grâce à la régénération de la circulation péricornéenne par l'opération de Denig. Cette guérison se maintient depuis un an (observation XXXVII). Une plus longue expérience est nécessaire pour apprécier la valeur exacte de cette méthode.

Pour conclure, nous pensons que le terme « d'abiotrophie » serait plus en accord avec la pathogénie pour désigner l'affection; il semble en effet que le tissu cornéen n'a de potentiel vital que pour une durée déterminée.

Enfin, nous évadant du problème local, nous croyons que ces troubles trophiques, dont le mécanisme n'est pas encore nettement établi, relèvent à n'en pas douter du sympathique qui tient sous sa dépendance la nutrition des tissus. Une connaissance plus approfondie de cette intervention du sympathique sera peut-être féconde en déductions thérapeutiques.

TRAITEMENT

Quels sont nos moyens d'action pour combattre une affection aussi complexe ?

Un traitement chirurgical a été proposé par Filatow et Kalfa dans les conditions suivantes (observation XXXVII) : Il s'agissait d'un malade atteint de dystrophie épithéliale depuis trois ans, dystrophie qui s'accompagnait de douleurs telles, que l'énucléation fut un moment envisagée. Dans l'espoir que l'enlèvement de la conjonctive malade et sa substitution par de la muqueuse labiale tout à fait saine, arrêterait le processus, l'opération de Denig fut tentée par le professeur Filatow. On enleva autour de la cornée un ruban muqueux d'une largeur de 0 cm. 3 à 0 cm. 5, et on le remplaça par de la muqueuse labiale. Un mois plus tard l'œil « persistait dans un état d'excitation » ; l'épithélium desquamait tout le temps. Pour cette raison, le malade se plaignait de très fortes douleurs. Vers la fin du mois, les douleurs commencèrent à disparaître,

ainsi que la formation vésiculaire, et la desquamation épithéliale. La transparence de la cornée augmenta. La capacité visuelle allait jusqu'à la numération des doigts à un mètre. Cet état de repos dure déjà depuis un an.

Il est difficile de se faire une opinion précise sur un seul cas, mais nous pensons que cette opération peut être tentée avec quelques chances de succès, si elle est faite précocement.

En dehors de cette intervention aux résultats encore incertains, nous pouvons envisager un traitement médical :

1° *Local.* — Nous pouvons faire des applications de pommade à l'aristol; à l'oxyde jaune de mercure à 1 ou 2 %. L'usage en sera interrompu dès l'apparition de la moindre rougeur. Certains auteurs recommandent le chlorhydrate d'éthylmorphine en solution de 2,5 à 5 % dans une solution de cyanure de Hg à 1/5.000e. On pratique trois ou quatre instillations par jour, en commençant par le dosage faible. On réduit la dose à 1 %, si le traitement est prolongé. La phénacaïne à 0,5 % agit bien aussi, réussit même quand la première thérapeutique échoue. Les préparations argentiques sont mauvaises.

Von Hippel préconise un grattage de l'épithélium suivi d'attouchements iodés. Ceci n'a guère donné de résultats.

L'augmentation de tension sera combattue par des instillations de pilocarpine : 2 à 3 gouttes, trois fois par jour, du collyre à 0,50 à 2 p. 100 de nitrate.

2° *Général.* — Rechercher l'étiologie. Le plus souvent, c'est le terrain arthritique que nous devons améliorer : mettre les malades au régime végétarien et donner des médicaments appropriés : iodure de sodium à petites do-

ses (0 gr. 50 par jour), cures de trois ou quatre semaines, répétées trois ou quatre fois l'an.

Nous combattrons l'hypertension par l'administration de trinitrine, par exemple : 2 à 4 gouttes par jour, à l'intérieur, de la solution alcoolique au 1/100e.

CONCLUSIONS

1. — La dystrophie épithéliale est une affection rare, le plus souvent bilatérale.

2. — Il y a une seule étiologie précise : l'âge avancé.

3. — Ce n'est pas une maladie primitive de la cornée, mais une maladie du segment antérieur de l'œil ; elle serait dûe à des troubles vasculaires.

4. — La maladie est étendue à toute la cornée et non pas exclusivement limitée à l'épithélium ; elle débute par l'endothélium.

5. — La thérapeutique est impuissante.

6. — Seule l'opération de Denig, pratiquée sans attendre, semble pouvoir entraver le procéssus. Les statistiques sont insuffisantes actuellement pour juger de la valeur de cette méthode.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
TEULIÈRES

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen,
L'Assesseur,
J. CUYOT.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 27 Décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A TERRACHER

BIBLIOGRAPHIE

ATTIAS. — Les nerfs de la cornée humaine. *Archiv. di oftalm.* 1913.

BAILLIART. — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. *Rapport de la Société d'ophtalmologie de Paris,* 9 mai 1927.

T. BIVNBACHER. — Changes of épithelium cornéal in muscular dystrophy. *Zeitzchr, für Augenheilk.* T. 62, p. 44, 48. May 27.

A. BRUCKNER et F. SCHIEK. — *Kurzes Handbuch der ophtalmologie.* Berlin 1930.

BYERS. W. G M. — *A case of dystrophia épithélialis corneœ. Tr. Am. opht. soc. phila.* 1925, XXIII, 155, 159.

CALHOUM. (F. P.). — A classification of cornéal affections. *Américc. J. ophtalm. Chicago.* 1922, 3, 8, 13.

CALHOUM. — The local treatment of corneal diseases. *Américc. Journal of ophtalmology. Chicago,* 1925, 3 s. vi 123, 129.

Canton. — Neurotomie retrogassérienne. *Thèse de Bordeaux* 1921.

Cerise et Thurel. — Anesthésie cornéenne. *Rapport de la Société d'ophtalmologie de Paris.* Octobre 1932.

Charlton. (C. F.) The nourishment of the corneal épithélium. *Americ. J. of ophtalm. Chicago.* 1923, 3, s. vi 556, 558.

De Schweinitz (G. E.). — Concerning dystrophy of the corneal épithélium, with the report of two cases. *Tr. Coll. phys. Phila.* 1913. T. XXXV, p. 419.

Dewey Katz. — Dystrophia épithelialis corneœ. *Chicago Ophtalmological Society.* Mai 1929.

J. H. Doggart. — Epithélial dystrophy of the corneœ. *Tr. opht. soc. U. Kingdom,* 51, 52, 63. 1931.

Filatow et Kalfa. — Zur Frage Von der pathologischen. Anatomie und Behandlung der Dystrophia épithélialis. Fuchs. *Klin. Monatsbl. Augenheilk.* T. 85, p. 401.

Friedenwald. (H) et (J. S.). — Epithélial dystrophy of the cornea. Brit. J. opht. Lond. 1925, ix, 14, 20.

Fuchs. — *Uber die Trubung der Hornhaut bei glaukom. V. Graefe's Archiv.* T. XXVII, 1902.

Fuchs. — Dystrophia épithélialis corneœ. *Von Graefe's, Arch. F. ophtalm.* T. 76, p. 478 (1910).

Gallemaerts. — Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente. *Rapport de la Société d'ophtalmologie de Paris.* Mars 1926.

Gallenga. — Epithélial dystrophy of cornea. *Soc. Ital. di oftalm.* 1924. pp. 21, 22.

Gifford. — Dystrophie épithéliale et érosions récurentes examinées à la lampe à fente. *Arch. of ophtalm.* T. LIV. Mai 1925.

Gifford. — Dytrosphie épithéliale de la cornée et ses relations avec la dystrophie endothéliale. *Amér. journ. of opht.* P. 81. Février 1926.

Gifford. — A mild form. of dystrophia épithélialis cornea. *Archives of ophtalmol.* Vol. 7 N° 1. Janvier 1932.

Gomez. (V.). — Dystrofia épitélial de la cornea. *Rev. méd. cubana.* Habana, 1913, XXIII, 145, 150.

F. Henke et O. Lubarsh. — Handbuck der speziellen Pathologischen Anatomie und histologie. Berlin 1929.

H. L. Hilgartner. — Dystrophie épithéliale de la cornée. *Am. J. of. ophtalm.* 1925.

Von Hippel. — Die Ergsbuisse meiner Fluoresceinmenthod zum Nachweis von Erkrankungen des Horhnautendothels. *Graefe's Archiv.* T. 54, p. 509. (1902).

Von Hippel. — Anatomische Untersuchung eines ganzen bulbus mit Dystrophia épithelia lis corneœ (Fuchus). V. graefé s Arch. f. opht. T. 128, p. 265, 271, bulbus mit Dystrophia épithélialis corneœ (Fuchs) *V. Graefe's Arch. f. ohpt.* T. 128, p. 265, 271. 1932. 1931.

Hoppe (J.). — Klinischer Bœitrag zur Kenntris der dystrophia épithélialis corneœ (Fuchs). *Klin Monatsbl. f. Augenheilk.* Stuttg. 1912. 227, 233.

Knapp. (A.). — Dystrophia épithélialis corneœ (Fuchs). With the report of a case. *Tr. Am. ophtal. soc. Phila.* 1.109, 11, XII, 745, 747.

Knapp (P.). — Kasmittischer Beitrag zu der dystrophia épthelialis cornea nach Fuchs. *Arch. f. opht. Leipz* 1911, LXXVIII, 331, 336.

Kraupa. — Dystr. épith. cornéenne. *Zeitschrift für Augenh.* Bd. XLIV, S. 247, 1920.

Kraupa. — Pigmentierung der Horhauntinterfläshe bei Dystrophia épithelialis. *Z. Augenh.* 44, 247. (1920).

Leber. — Uher die intercellularem Lückers des vorderen Hornhautépittels, in normalen und pathologischen zustand. *V. Graefe's Arch. f. ophtal.* Bd. XXIV.

Marx (E.). — De la sensibilité et du dessèchement de la cornée. *Ann. d'ocul.* Paris, 1921, 774, 789.

Mérigot de Treigny et Isnel. — Un cas de dystrophie épithéliale de Fuchs. *Société d'ophtalmologie de Paris.* Octobre 1924.

Mérigot de Treigny et Isnel (R.). — Réflexions à propos de certaines formes de kératites (dégénérescences cornéennes). *Ann. d'ocul.* Paris 1925, 188, 194.

Motolese (F.). — Contributo clinico alla conoscenza della distrophia épitéliale della cornea. *Ann. di ottal.* Pavia, 1913, XLII, 272,285.

Nida. — Dystrophie épithéliale chronique des 2 cornées. *Société d'ophtalmologie de Paris,* 18 oct. 1930.

Posey. (W. C.). — An unusual form of superficial cornéal opacity, probably an instance of atypical épithelial dystrophy. *Tr. Coll. Phys. Phila.* 1917, 3 s. XXXIX, 333.

Reese. — Dystroph. épithélialis corneœ. *Opht. Rec. Chicago* 1913, XXIII, 131, 135.

Robinson (R.). — Dystrophie épithéliale de la cornée. *Am. J. ophtalm.* 1925, p. 655.

Schnabel. — Trouble cornéen de nature indéterminée. *Feuilles médicales de Vienne,* 1882, p. 676.

Schlodtmann. — Epithélial corneal dystrophy. *Klin. Mon. f. Augenheilk,* 1925, V. 74, p. 777.

Stœwer. (Witen). — Traitement de la dystrophie épithéliale de la cornée. P. 754. *Klin Mon für Augenh.* Tome 71, juillet 1923.

Uhthoff. — Contribution à la clinique et à l'anatomie des altérations dégénératives de la cornée et de la conjonctive, p. 209. *Von Graefe's archive für ophtalmologie.* Tome 105. Juin 1921.

Uithoff. — Dystrophia corneœ épithélialis-ophtalm. Ges. *Heidelberg,* 1920, p. 308.

URIBE Y TRONCOSO. — Sur un cas de dystr. ép. de la cornée. *Annales d'ocul.* Février 1912.

VOGT. — Dystrophia épithélialis corneœ. *Grafe's Arch.* T. 100, p. 67, 1921.

WHITHAM. (L. B.). — Dystrophia épithélialis corneœ, report of a case, *Johns Hopkins. Hosp. Bull. Balt.* 1914, XXV, 156, 158.

WHITHAM (L. B.). — Clinical contribution to the étiol. of dystrophia épithélialis corneœ. *Tr. Américc. opht. Soc. Phila,* 1924, XXII, 290, 299.

WHITHAM. (L. B.). — La dystrophie épithéliale de la cornée, considérée comme une manifestation oculaire du diabète. *The américc. journ. of. opht.* 1924 p. 708.

WISSELINCK (G. W.). — Vasomstor trophic disease of épilium case. *Klin Monatsbl. f. Augen,* 83, p. 103, juillet 1929.

G. ROULLEAU, impr., 31, rue Lamartine. Bordeaux
Anciennement Imprimerie d'Albret